

Aus der Medizinischen Klinik, Innere Medizin I,  
der Medizinischen Fakultät der Universitätsklinik Rostock

Direktor: Prof. Dr. med. C. Nienaber

Unter der Leitung von Prof. Dr. D. Bänsch

## Register-Studie zum plötzlichen Herztod in Rostock

Inauguraldissertation  
zur Erlangung des akademischen Grades  
Doktor der Medizin (Dr. med.)  
der Medizinischen Fakultät  
der Universität Rostock

vorgelegt von

Falko Tillwich  
aus Freudenstadt

Rostock, 2013

Dekan Prof. Dr. med. E. C. Reisinger

Betreuender Hochschullehrer: Prof. Dr. med. Dietmar Bänsch,  
Universitätsklinikum Rostock

Dekan: Prof. Dr. med. E. C. Reisinger

1. Gutachter: Prof. Dr. Dietmar Bänsch, Universitätsklinikum Rostock
2. Gutachter: Prof. Dr. Wilhelm Haverkamp, Charité – Universitätsmedizin Berlin
3. Gutachter: Prof. Dr. Stephan Willems, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf

Datum der Einreichung: 06. März 2013

Datum der Verteidigung: 07. August 2013

Diese Arbeit widme ich  
meinen Eltern  
Dr. Manfred und Irmgard Tillwich

## 1 Inhaltsverzeichnis

1	Inhaltsverzeichnis .....	1
2	Einleitung und Ziel der Studie .....	3
2.1	Der plötzliche Herztod .....	3
2.1.1	Definition des plötzlichen Herztodes .....	3
2.1.2	Pathogenese .....	4
2.1.3	Epidemiologie.....	5
2.2	Rettungsdienst in Rostock.....	7
2.3	Ziel der Studie .....	9
3	Material und Methoden .....	10
3.1	Quellen, Datenbasis .....	10
3.2	Datenbank .....	14
3.3	Statistische Auswertung .....	15
4	Ergebnisse .....	17
4.1	Vorkommen des SCD in Rostock.....	17
4.1.1	Beschreibung der allgemeinen Parameter .....	17
4.1.2	Zeitliche Analyse .....	19
4.1.3	Begleiterkrankungen .....	24
4.1.4	Diagnosen nach Quellen.....	25
4.1.5	Geographische Verteilung.....	32
4.1.6	Quellen-Analyse.....	38
4.2	Outcome .....	38
4.2.1	Einsatzzeiten.....	38
4.2.2	Akuttherapie .....	39

5	Diskussion .....	42
5.1	Plötzlicher Herztod in Rostock .....	42
5.1.1	Allgemeine Parameter und Methode.....	42
5.1.2	Zeitliche Analyse .....	46
5.1.3	Begleiterkrankungen .....	49
5.1.4	Diagnose nach Quellen.....	52
5.2	Überleben .....	53
6	Zusammenfassung .....	56
7	Anhang .....	57
7.1	Abbildungsverzeichnis.....	57
7.2	Tabellenverzeichnis.....	58
7.3	Abkürzungsverzeichnis .....	58
7.4	Lebenslauf.....	<b>Fehler! Textmarke nicht definiert.</b>
7.5	Danksagung .....	59
7.6	Erklärung .....	60
7.7	Quellen .....	61

## **2 Einleitung und Ziel der Studie**

### **2.1 Der plötzliche Herztod**

Der plötzliche Herztod ist von beträchtlicher, weltweiter epidemiologischer Bedeutung. Die häufigsten Ursachen für den plötzlichen Herztod sind einerseits die koronare Herzerkrankung und ihre Folgen, der ischämischen Kardiomyopathie (ca. 80%) sowie des akuten Myokardinfarktes, andererseits nicht-ischämische Kardiomyopathien (ca. 15%) wie die dilatative und die hypertrophe Kardiomyopathie [1-3]. Weitere 5% beruhen auf genetisch bedingten Erkrankungen wie der arrhythmogenen rechtsventrikulären Kardiomyopathie, dem Long-QT-Syndrom oder dem Brugada-Syndrom.

Vor allem in der industrialisierten Welt sind die Herz-Kreislauf-Erkrankungen und speziell die koronare Herzerkrankung mit ihren Folgen die führende Todesursache [4-6]. 54% der Patienten mit koronarer Herzkrankheit versterben plötzlich [7, 8].

#### **2.1.1 Definition des plötzlichen Herztodes**

Die Definition für den plötzlichen Herztod (sudden cardiac death = SCD) ist Gegenstand einer fortwährenden Diskussion [9-11].

In der vorliegenden Studie wurde, um eine möglichst große Vergleichbarkeit zu erreichen, die Auswahl der Fälle anhand der Kriterien der European Society of Cardiology getroffen: "Natural death due to cardiac causes, heralded by abrupt loss of consciousness within one hour of the onset of acute symptoms; preexisting heart disease may have been known to be present, but the time and mode of death are unexpected" [1, 12].

Der plötzliche Herztod ist demnach ein ‚natürlicher Tod aufgrund kardialer Ursache innerhalb einer Stunde nach Beginn einer akut einsetzenden Symptomatik, welche durch einen abrupten Verlust des Bewusstseins angekündigt wird; es können bereits Herzerkrankungen bestehen, jedoch ist der Zeitpunkt und die Art des Todes unerwartet‘.

### 2.1.2 Pathogenese

Die Entstehungsmechanismen des SCD sind ätiologisch sehr variabel, jedoch wird davon ausgegangen, dass in 80% der Fälle Kammerflimmern, Kammerflattern oder Kammertachykardien zu Grunde liegen. In 15-20% der Fälle tritt der Tod durch eine Bradykardie oder Asystolie ein [13].

Folgende pathologische Veränderungen sind häufig bei der Entstehung von ventrikulären Arrhythmien beteiligt: erstens temporäre Faktoren wie Elektrolytverschiebungen, eine Azidose oder Hypoxie der Herzmuskelzellen mit einhergehender Veränderung des Membranpotentials und der transmembranären Ionenströme. Zweitens anatomisch-morphologische Veränderungen wie eine Myokardnarbe nach abgelaufenem Herzinfarkt bzw. ein akuter Herzinfarkt. Drittens ein arrhythmie-unterhaltender Mechanismus wie eine gesteigerte Automatie (abnorme Automatiezentren, die durch ein instabiles Membranpotential mit anschließender Depolarisation eine abnorme Erregung auslösen), eine getriggerte Aktivität (abnorme Erregung, welche durch depolarisierende Nachpotentiale ausgelöst wird), oder meistens eine kreisende Erregung („Reentry“ durch eine Leitungsverzögerung mit anschließendem Wiedereintritt des elektrischen Impulses in das partiell refraktäre bzw. nicht mehr refraktäre Gewebe) [14, 15].

Bei jüngeren Menschen (< 35 Jahre) liegen in 80% zuvor unbekannte pathologische strukturelle Veränderungen des Herzens vor (z.B. Kardiomyopathien wie die arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie (ARVC) oder hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie, Herzklappenveränderungen, fokale Myokarditis), die als Ursache für einen SCD gesehen werden müssen [16, 17].

Im „Maastricht Circulatory Arrest-Register“ konnte gezeigt werden, dass bei bekannter kardialer Erkrankung ein 10-fach erhöhtes Risiko für einen SCD besteht [7]. Es wird angenommen, dass der Ablauf eines SCD meist durch eine ventrikuläre Tachykardie eingeleitet wird, welche erst in Kammerflimmern übergeht und danach in einer Asystolie endet [13]. Die Initiierung dieser



Kaskade wird durch oben angegebene Ursachen ausgelöst: z.B. myokardiale Ischämie, Narben, Hypertrophie.

Aktuell wird die Herzinsuffizienz und deren Schweregrad als wichtigster klinischer Parameter zur Risikoeinschätzung für einen SCD verwendet [12, 18, 19]. Eine Auswurfraction (EF) von  $\leq 35\%$  gilt als Grenzwert zur Identifizierung von Patienten mit hohem Risiko für den plötzlichen Herztod, wenn sie zusätzlich herzinsuffizient sind (NYHA II-III), einer EF  $\leq 30\%$ , wenn eine KHK und ein durchgemachter Herzinfarkt vorliegen [13].

### **2.1.3 Epidemiologie**

Man geht davon aus, dass etwa 300.000 SCD-Fälle pro Jahr in den USA [20, 21], und etwa 70.000-100.000 Fälle pro Jahr in Deutschland auftreten [13]. Trotz eines beobachteten Rückganges der Mortalität aufgrund einer koronaren Herzkrankheit (KHK) bzw. des SCD von 1950 bis 1999 in den USA [22] bleibt der SCD häufig [2]. In den Schwellenländern wird die Inzidenz des SCD in den kommenden Jahren wahrscheinlich noch steigen, weil dort die Entwicklung des durchschnittlichen Wohlstands der Bevölkerung einen Anstieg der Prävalenz von Erkrankungen wie Adipositas, Diabetes mellitus oder Hypercholesterinämie voraussagen lässt und damit einhergehend kardiovaskuläre Erkrankungen wie KHK und Myokardinfarkt zunehmen werden [2, 23].

Circa 50% aller kardialen Tode geschehen „plötzlich“ und sind häufig das erste Zeichen einer Herzerkrankung überhaupt [3, 6, 16, 24, 25]. Da die Inzidenz des SCD einen gemeinsamen Anstieg mit der KHK zeigt, ist der SCD aufgrund einer KHK die häufigste Todesursache in der westlichen Welt [4, 26]. Trotzdem die Inzidenz für KHK und SCD in der Gesamtpopulation einen ähnlichen Verlauf zeigt, scheint die KHK für den individuellen Patienten allein kein absolut verlässlicher Parameter für das Risiko eines SCD zu sein, da weitere Erkrankungen (allgemeine und solche des Herzens, wie z.B. Kardiomyopathien) mit in Betracht gezogen werden müssen [27].

Insgesamt liegt in ca. 66% der plötzlichen Todesfälle eine kardiale Ursache zugrunde. In 34% der Fälle sind andere Ursachen wie z.B. eine Lungenembolie oder ein Aortenaneurysma als Ursache möglich [28].

In bisherigen Studien wurde gezeigt, dass die Wahrscheinlichkeit, einen SCD zu überleben, ungefähr 5-8% beträgt [13, 29-32]. Allerdings gibt es sehr viele Variablen, die das Überleben beeinflussen, wie z.B. der Ort an dem die Patienten einen SCD erleiden (zu Hause oder in der Öffentlichkeit), ob eine Laien-Reanimation durchgeführt wurde oder ob die Möglichkeit zur Defibrillation bestand und genutzt wurde [31]. Die Überlebenschance eines plötzlichen Herztodes ist in der Häuslichkeit geringer als in der Öffentlichkeit (8% versus 18%) [30]. Falls eine Laien-Reanimation begonnen wurde, ist die Überlebenschance höher (25% versus 8%) [30]. Außerdem wurde festgestellt, dass in Fällen, in denen eine Defibrillation durchgeführt wurde, die Überlebenschance ebenfalls höher war [33, 34]. Auch die Zeit zwischen Ereignis und Defibrillation ist relevant für das Überleben: in einer Studie konnte gezeigt werden, dass bis zu 74% der Patienten überleben, wenn innerhalb von drei Minuten defibriert wurde, 49% überleben, wenn der erste Schock länger als drei Minuten nach Beginn des Kammerflimmerns appliziert wurde [33].

Die vorliegende Studie untersucht, ob mittels retrospektiver Datenerhebung valide Daten bezüglich der Inzidenz und Verteilung des SCD innerhalb einer geographisch festgelegten Region und speziell in einer Ferienregion erhoben werden können. Des Weiteren sollen diese Daten mit anderen Studiendaten verglichen werden. Zusätzlich wird ausgewertet, ob das Rettungssystem die Chance, einen SCD zu überleben, beeinflusst.

## 2.2 Rettungsdienst in Rostock

Der Rettungsdienst in Deutschland ist eine öffentliche Aufgabe der Gesundheitsvorsorge und Gefahrenabwehr und wird durch den Gesetzgeber im Rettungsdienstgesetz auf Landesebene reguliert und verantwortet. „Gegenstand der Notfallrettung ist es, bei Notfallpatienten Maßnahmen zur Erhaltung des Lebens oder zur Vermeidung gesundheitlicher Schäden einzuleiten, sie transportfähig zu machen und unter fachgerechter Betreuung in eine für die weitere Versorgung geeignete Einrichtung zu befördern. Notfallpatienten sind Kranke oder Verletzte, die sich in Lebensgefahr befinden oder bei denen schwere gesundheitliche Schäden zu befürchten sind, wenn sie nicht umgehend medizinische Hilfe erhalten.“ (RettDienstGesetz, §1.2)

Innerhalb der einzelnen Bundesländer wird vom Ministerium für Arbeit und Soziales zusammen mit dem Landesausschuss für Rettungsdienst ein Rettungsdienstplan erstellt. „Der Rettungsdienstplan wird als Rahmenplan erstellt. Er legt die Grundzüge einer bedarfsgerechten und wirtschaftlichen Versorgung der Bevölkerung mit leistungsfähigen Einrichtungen des Rettungsdienstes fest.“ (RettDienstGesetz, §3.2).

Ausgeführt wird der Rettungsdienst von unterschiedlichen Organen wie kommunalen Rettungsdienstunternehmen, der Feuerwehr, privatwirtschaftlichen Unternehmen und privatrechtlichen Hilfsorganisationen (z.B. Arbeiter-Samariter-Bund oder Deutsches Rotes Kreuz). Die Lenkung aller Rettungseinsätze obliegt der jeweiligen Rettungsleitstelle.

Die zuständige Leitstelle ist Teil des Brandschutz- und Rettungsamtes der Hansestadt Rostock und wird von der Berufsfeuerwehr Rostock betrieben. Es sind insgesamt 11 Rettungswagen im Einsatz, die sich auf 3 Rettungswachen verteilen: Warnemünde (Wiesenweg 12, 18119 Rostock), Lütten Klein (St.-Petersburger Straße 39, 18107 Rostock) und Stadtmitte (Augustenstraße 124, 18055 Rostock). Zur Übersicht der Lage der Wachen im Stadtgebiet wurden diese in Abbildung 1 markiert.

Zusätzlich gibt es einen Kassenärztlichen Notdienst, welcher das Stadtgebiet versorgt.



Abbildung 1: Standpunkte der drei Rettungswachen in Rostock (Warnemünde, Lütten Klein und Stadtmitte)

### **2.3 Ziel der Studie**

Das Ziel der Studie war, aktuelle Daten aus den Jahren 2005, 2006 und 2007 über den SCD speziell in der Stadt Rostock zu sammeln und auszuwerten. Bei der Auswertung der Daten sollte das Augenmerk auf die geographische und zeitliche Verteilung des Auftretens des SCD gelegt werden.

Zusätzlich wurde die aktuelle Situation des Rettungswesens in Rostock bezüglich des Auftretens des SCD und der damit zusammenhängenden Überlebenschance untersucht. Außerdem sollte eruiert werden, ob die Art und Weise der Datenakquise valide Ergebnisse bezüglich der Inzidenz des SCD erbringt, und wird daher mit verschiedenen, internationalen pro- und retrospektiven Studien verglichen.

### **3 Material und Methoden**

#### **3.1 Quellen, Datenbasis**

Die Kriterien für die Auswahl der Fälle richteten sich nach der oben aufgeführten Definition des SCD. Hierbei waren vor allem die Plötzlichkeit sowie das unerwartete Geschehen des Verlaufes ausschlaggebend. Um eine möglichst große Vergleichbarkeit zu anderen Studien zu gewährleisten, wurden unbeobachtete SCD (z.B. im Bett verstorben), wenn ein plötzlicher Herztod wahrscheinlich war, mit in die Auswahl aufgenommen [12, 26].

Die Daten der Studie umfassen den Zeitraum vom 01.01.2005 bis 31.12.2007. Als Datenbasis dienten folgende Quellen:

- 1.) Die Totenscheine aus dem Gesundheitsamt Rostock.
- 2.) Die Entlassungs- und Verlegungsberichte der Kardiologischen Wacheinheit der Universitätsklinik Rostock.
- 3.) Die Notarztprotokolle der Rettungsdienststelle in Rostock.
- 4.) Die Patientenakten mit Verlaufs- und Entlassungsberichten der Stationen der Universitätsklinik Rostock und des Südstadt Klinikums.

Somit konnten die Daten aus allen zuständigen Bereichen zusammengefasst werden, mit denen die Patienten in Kontakt gewesen sein konnten, z.B. nach überlebtem plötzlichen Herztod.

##### *Zu 1.) Gesundheitsamt*

Es lagen aus den Jahren 2005 bis 2007 insgesamt über 6600 Totenscheine des Landesgesundheitsamtes Rostock vor. Alle vorliegenden Totenscheine wurden einzeln gesichtet. Dabei wurde insbesondere auf unten aufgeführte Parameter Wert gelegt, wobei in keinem Fall ein einzelner Parameter zur Entscheidung führte, den Fall in die Studie aufzunehmen, sondern es wurden alle vorhandenen Daten in der Zusammenschau gesichtet und zusammengefasst bewertet.

### a) „unmittelbare Todesursache“

Ausgewählt und weitergehend betrachtet wurden Fälle bei denen folgende Diagnosen eingetragen waren: a) plötzlicher Herztod (ICD I46.1) und Herzstillstand (I46.0 oder I46.9), akute Herzinsuffizienz (I50), Kammerflimmern/Kammerflattern (I49.0), Kammertachykardie (I47.2), Herzrhythmusstörung/Kardiale Arrhythmie (I49.9), Herzstillstand (I46.9), akuter Myokardinfarkt (I21 und I22), ischämische Herzkrankheit (I24 und I25), sonstiger plötzlicher Tod unbekannter Ursache (R96).

### b) „Reanimationsbehandlung“

Alle Fälle, bei denen eine Reanimation durchgeführt wurde, wurden weitergehend geprüft und anhand von zusätzlichen Kriterien (Epikrise, Defibrillation und Todesursache) ein- oder ausgeschlossen.

### c) „Epikrise“

Die ausführliche Epikrise jedes Totenscheines wurde ausgewertet. Hierbei wurden alle Fälle ausgewählt, in der die Epikrise eindeutige Hinweise auf einen SCD gefunden werden konnten (Reanimation, Defibrillation und unerwarteter Tod kardialer Ursache innerhalb einer Stunde).

Alle Todesfälle, bei denen eine nicht kardiale Todesursache (z.B. Leberversagen, Unfall, Schlaganfall, etc.) festgestellt wurde, wurden aussortiert. Anschließend wurden alle anderen Totenscheine einzeln gelesen und auf obige Kriterien geprüft. Sofern eine kardiale Todesursache eingetragen war oder eine Reanimationsbehandlung durchgeführt worden war, wurde der Fall über die Epikrise eindeutig als SCD klassifiziert. War in der Epikrise keine weitergehenden Hinweise auf die Dauer oder den Verlauf der Erkrankung, so wurde der Fall vorerst aufgenommen und im späteren Verlauf versucht, die korrespondierenden Notarzteinsatzprotokolle zu finden, um anhand dieser eine genauere Auswahl zu treffen.

Insgesamt wurden für jedes untersuchte Jahr über 2200 Totenscheine gesichtet und aus dem Jahr 2005 69 Fälle, 2006 73 Fälle und 2007 75 Fälle ausgewählt.

### *Zu 2.) Kardiologische Wacheinheit (KWE) Universitätsklinik Rostock*

Die Daten aus dem Archiv der KWE wurden erhoben, um Fälle von überlebtem SCD zu finden und gleichzeitig Daten mit Fällen aus dem Gesundheitsamt abzugleichen bzw. zu ergänzen.

Das Vorgehen bei den Entlass- und Verlegungsberichten der KWE der Universitätsklinik Rostock entsprach dem unter 1.) beschriebenem Vorgehen. Es wurden auch hier alle vorliegenden Protokolle aus den Jahren 2005 bis 2007 einzeln gesichtet.

Zuerst wurden die in den Entlass- und Verlegungsbrieffen aufgeführten Diagnosen als Kriterium verwendet, wobei hier aufgrund weitaus ausführlicherer diagnostischer Angaben eine feinere Auswahl getroffen werden konnte als bei den Totenscheinen (z.B. Z.n. Kammerflimmern mit Defibrillation oder Z.n. Reanimation bei überlebtem SCD).

Außerdem wurden von allen Briefen die Epikrise und Verlaufsbeschreibung gelesen. Alle Fälle mit eindeutigen Hinweisen auf einen SCD wurden in die Datenbank aufgenommen. Diejenigen Patienten, welche überlebten (z.B. durch Intervention des Notarztes, Herz-Katheter-Labors, der KWE), wurden als überlebter SCD klassifiziert. Diejenigen Fälle, welche nicht überlebten, wurden mit den Daten aus dem Gesundheitsamt abgeglichen und die Datenbank entsprechend ergänzt.

### *Zu 3.) Notarztprotokolle*

Die Notarztprotokolle wurden im Archiv der Rettungsleitstelle Rostock durchgesehen. Hierbei wurden über eine digitale Datenbank der Leitstelle speziell jene Protokolle gesucht, die folgenden Kriterien entsprachen:

- a) Auflistung eine der folgenden Diagnosen: plötzlicher Herztod (ICD I46.1) und Herzstillstand (I46.0 oder I46.9), akute Herzinsuffizienz (I50), Kammerflimmern/Kammerflattern (I49.0), Kammertachykardie (I47.2), Herzrhythmusstörung/Kardiale Arrhythmie (I49.9), Herzstillstand (I46.9), akuter Myokardinfarkt (I21 und I22), ischämische Herzkrankheit (I24 und I25), sonstiger plötzlicher Tod unbekannter Ursache (R96).
- b) Protokolle, auf welchen der Einsatz eines Defibrillators vermerkt war.



- c) Fälle, welche über das Gesundheitsamt und über die KWE der Universität Rostock gefunden wurden, wurden mit den Akten aus dem Archiv der Leitstelle verglichen und die einzelnen Datensätze ergänzt, sofern ein Rettungseinsatz bei dem entsprechenden Fall dokumentiert wurde und somit im Archiv vorhanden war. Auf diese Weise konnten die Daten aus den Quellen 1.) und 2.) validiert und ergänzt werden.

Die gefundenen Akten wurden danach einzeln durchgesehen und sowohl das Notarzt- als auch das RTW-Protokoll einzeln und in der Zusammenschau bewertet. Hier wurden dieselben Kriterien verwendet wie bei der Auswahl der Totenscheine und der KWE-Akten: die Diagnose war ein Kriterium in Verbindung mit der Epikrise. Des Weiteren wurden auch vorhandene EKGs zur Auswahl herangezogen oder es wurde, falls das Original-EKG nicht in ausgedruckter Form der Akte angeheftet war, der Befund im Notarztprotokoll als Kriterium verwendet (hierbei dienten eine aufgetretene ventrikuläre Tachykardie, Kammerflimmern, Asystolie und der Einsatz eines Defibrillators als Einschlusskriterium).

### *Zu 4.) Patientenakten der Universität Rostock und des Südstadt Klinikums*

Nachdem alle obigen Quellen für die Jahre 2005 bis 2007 miteinander abgeglichen waren, wurden die gefundenen Fälle noch mit dem Archiv der Klinik für Innere Medizin der Universität Rostock und des Südstadt Klinikums verglichen. Sofern Entlass- oder Verlegungsberichte vorhanden waren, wurden diese mit den bisherigen Daten abgeglichen, validiert, und - sofern möglich - ergänzt.

Die Aufbereitung der Daten für die Datenbank:

Nachdem die Fälle ausgewählt waren, wurden die Daten in einer Excel-Tabelle zusammengefasst. Hierbei wurden die Datensätze einzeln überprüft und mit allen vorhandenen Quellen abgeglichen. Es wurde den einzelnen Quellen unterschiedliche Priorität für die Auswahl der Daten zugewiesen, sofern Differenzen zwischen den Angaben bestanden: die Patientenakten der Kliniken hatten zusammen mit den Arztberichten der KWE die höchste Priorität.

Anschließend wurden die Notarztprotokolle und schließlich die Totenscheine berücksichtigt.

Für die geographische Untersuchung wurden die Postleitzahl-Bereiche, in welchen die SCD stattfanden, festgestellt und ausgewertet. Diese wurden weitergehend bearbeitet, so dass sie auf mehreren geographischen Karten dargestellt werden können. Anhand dieser wurden verschiedene Fragestellungen aufgearbeitet und mittels ortsbezogener Diagramme in die Karten eingearbeitet.

Des Weiteren wurden die Adressen der jeweiligen Rettungswachen und die Inzidenzorte aufgenommen und die Entfernung einzeln mittels eines Online-Routenplaners (Google Maps) berechnet und dokumentiert. Bei der Sammlung und Auswertung der geographischen Daten wurden auch die Anfahrtszeiten der Rettungsdienste zu den Inzidenzorten einbezogen. So konnte eine Auswertung der Überlebenschancen beim Auftreten eines SCD an verschiedenen Orten im Stadtgebiet vorgenommen werden.

### **3.2 Datenbank**

Die Datenbank wurde mittels Microsoft Excel erstellt. Pro Zeile wurde ein Fall und pro Spalte jeweils eine Variable eingetragen. Die aufgenommenen Variablen waren:

- Patientenbezogen: Geschlecht, Geburtsdatum, Alter, Wohnadresse.
- Ereignisbezogen: Inzidenzadresse, Inzidenzdatum mit Uhrzeit.
- Rettungsdienstbezogen: Rettungsmittel, Rettungswache, Alarmierzeit, Anfahrtszeit, Anfahrtstrecke, Eintreffzeiten (sowohl Inzidenzort als auch Klinik).
- Akuttherapie: Reanimation, Defibrillation.
- Komorbiditäten: KHK, arterielle Hypertonie, Z.n. Herzinfarkt, akuter Herzinfarkt, Herzinsuffizienz, Kardiomyopathie, Herzvitien (alle Klappenfehler, Septumdefekte, Herzwandaneurysmen und weitere

strukturelle kardiale Defekte), Rhythmusstörungen (Afib, AV-Block, VT, VF), Z.n. Apoplex, Diabetes mellitus, pAVK, Alkoholabusus, Neoplasie, Schrittmacher, ICD.

Es erfolgte eine Klassifikation in zwei Kategorien: „sudden cardiac death“ (Tod innerhalb der ersten Stunde nach Symptombeginn), und „überlebter sudden cardiac death“ (wurde aus dem Krankenhaus entlassen). Zusätzlich wurde eruiert, ob sich durch Reanimation und Defibrillation ein Eigenrhythmus erreichen ließ („primär erfolgreiche Reanimation“).

Die Einteilung in „in der Häuslichkeit stattgefunden“ und „nicht in der Häuslichkeit stattgefunden“ erfolgte anhand der angegebenen Adressen in den Protokollen (z.B. Notarzt-Protokoll: Inzidenzort) und den Heimatadressen der Patienten. Sofern diese übereinstimmten wurde der Fall als „in der Häuslichkeit stattgefunden“ angesehen.

### **3.3 Statistische Auswertung**

Die statistischen Auswertungen wurden mit IBM SPSS Statistics 18 (Superior Performance Software System) unternommen.

Die deskriptive Statistik wurde angewendet, um einen Überblick über die Häufigkeitsverteilungen aller Variablen zu schaffen. Dies wird mittels Tabellen und Balkendiagrammen dargestellt und folgend im Text beschrieben.

Die zufallskritische Überprüfung der Ergebnisse wurde mittels t-Test (zur Überprüfung auf Signifikanz von Mittelwertunterschieden bei Normalverteilung der Stichproben) und Chi-Quadrat-Vierfelder-Test (zur Überprüfung stochastischer Unabhängigkeit zweier Therapiemethoden) durchgeführt. Als maßgebendes Signifikanzniveau wurde in diesen Untersuchung die 5%-Marke angenommen (entspricht  $p < 0,05$ ).

Zur Überprüfung linearer Zusammenhänge kam die Korrelationsanalyse nach Pearson (der Korrelationskoeffizient gibt die Stärke eines linearen Zusammenhangs der Untersuchungsvariablen an) zur Anwendung.

## 4 Ergebnisse

### 4.1 Vorkommen des SCD in Rostock

#### 4.1.1 Beschreibung der allgemeinen Parameter

Es wurden 217 Patienten über Totenscheine identifiziert, 47 über Notarztprotokolle und 61 über KWE Verlegungsberichte.

Den Totenscheinen konnten 2 Notarztprotokolle und 19 Krankenhausbriefe zugeordnet werden konnten. 32 Notarztprotokolle konnten mit KWE-Berichten abgeglichen werden.

Anzahl an	Totenscheine	Notarztprotokolle	KWE-Berichte
Totenscheine	217 (78,6%)	2 (0,7%)	19 (6,8%)
Notarztprotokolle		47 (16,3%)	32 (11,6%)
KWE-Berichte			61 (22,1%)

Zusammen wurden 276 Patientenfälle aus den Jahren 2005 bis 2007 in die Studie eingeschlossen und ausgewertet. Hiervon waren 97 (35,1%) weiblich und 179 (64,9%) männlich. Das Durchschnittsalter betrug  $69,72 \pm 16,43$  Jahre. Männer, die einen SCD erlitten, waren durchschnittlich jünger als Frauen: männlich  $65,54 \pm 15,53$  Jahre vs. weiblich  $77,43 \pm 15,29$  Jahre ( $p < 0,001$ ).

Die Altersverteilung ist in Abbildung 2 dargestellt.

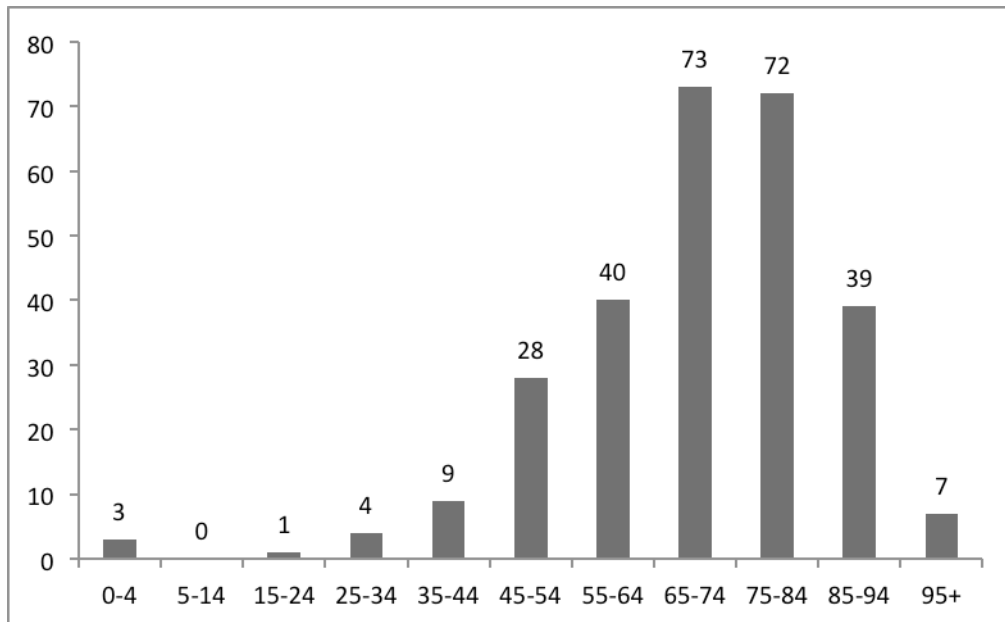


Abbildung 2: Inzidenz nach Alter

3 Fälle traten im Alter von 0-4 Jahren auf (plötzlicher Kindstod). Im Alter zwischen 5 und 45 Jahren war die Inzidenz des SCD gering, mit einer leichten Zunahme ab dem 35. Lebensjahr und einer starken Zunahme der Inzidenz ab dem 45. Lebensjahr.

Die Häufigkeit der Fälle verteilte sich wie folgt auf die untersuchten Jahre: 2005 gab es 89 Fälle, 2006 gab es 92 Fälle und 2007 gab es 95 Fälle. In Abbildung 3 wird dies auf Gesamtbevölkerung bezogen als Inzidenz pro Jahr dargestellt.

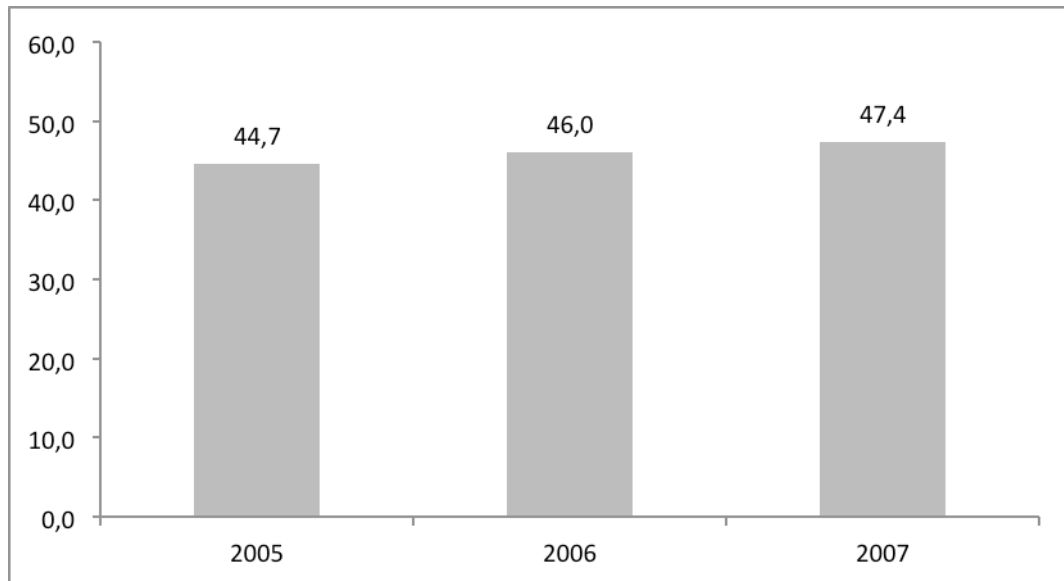


Abbildung 3: Inzidenz pro 100.000 Einwohner pro Jahr

Im Durchschnitt waren dies 92 Todesfälle pro Jahr. Rostock hatte zum Zeitpunkt der Untersuchung durchschnittlich 199.856 Einwohner [35], woraus sich eine durchschnittliche Inzidenz von 46 SCD auf 100.000 Einwohner ergibt (0,046%). Von 2005 bis 2007 starben in Rostock 2200 Menschen pro Jahr im Durchschnitt. Somit macht der SCD 4,2% aller Todesfälle aus. 185 (67%) der Fälle ereigneten sich in der Wohnung der Patienten, bei 91 (33%) fand das Ereignis außerhalb der Häuslichkeit statt.

### 4.1.2 Zeitliche Analyse

Bei der zeitlichen Analyse wurden die Inzidenzen der einzelnen Monate für jedes untersuchte Jahr analysiert (Abbildung 4).

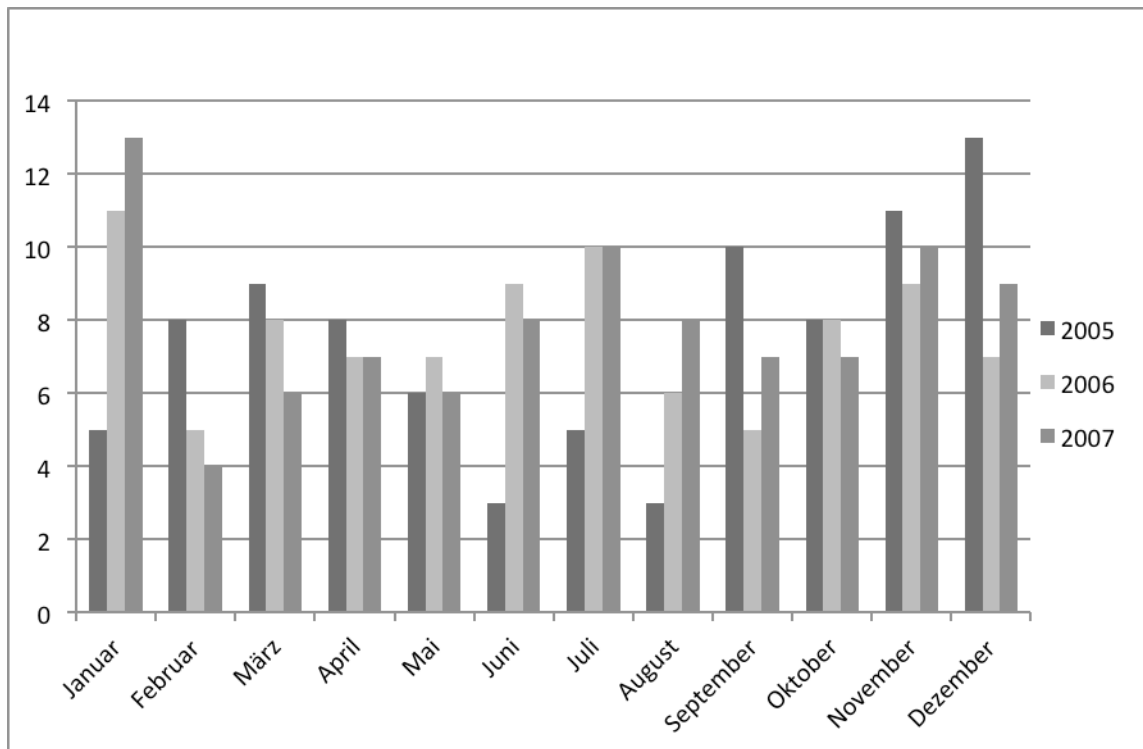


Abbildung 4: Inzidenz pro 100.000 Einwohner nach Monaten

Man erkennt, dass die Fälle in den drei untersuchten Jahren unterschiedliche Verteilungen zeigen. Während die Inzidenz im Jahr 2005 während der Sommermonate (Juni bis August) relativ stark abnahm, bleibt sie in den Jahren 2006 und 2007 in diesem Zeitraum ähnlich hoch wie in den Wintermonaten (November bis Januar). Vor allem in den Monaten Juni, Juli und August ist der Unterschied zwischen dem Jahr 2005 und den Jahren 2006 und 2007 deutlich sichtbar. Es wurde daher untersucht, wann vor allem Fälle auftraten, die mutmaßliche Urlauber waren (Wohnsitz außerhalb Rostocks bzw. sogar im Ausland). Derartige Fälle fanden sich in den sommerlichen Monaten 2006 und 2007. Insgesamt 6 Fälle im Jahr 2006 und 4 Fälle im Jahr 2007. Im Jahr 2005 fanden wir keine SCD-Fälle von Urlaubern.



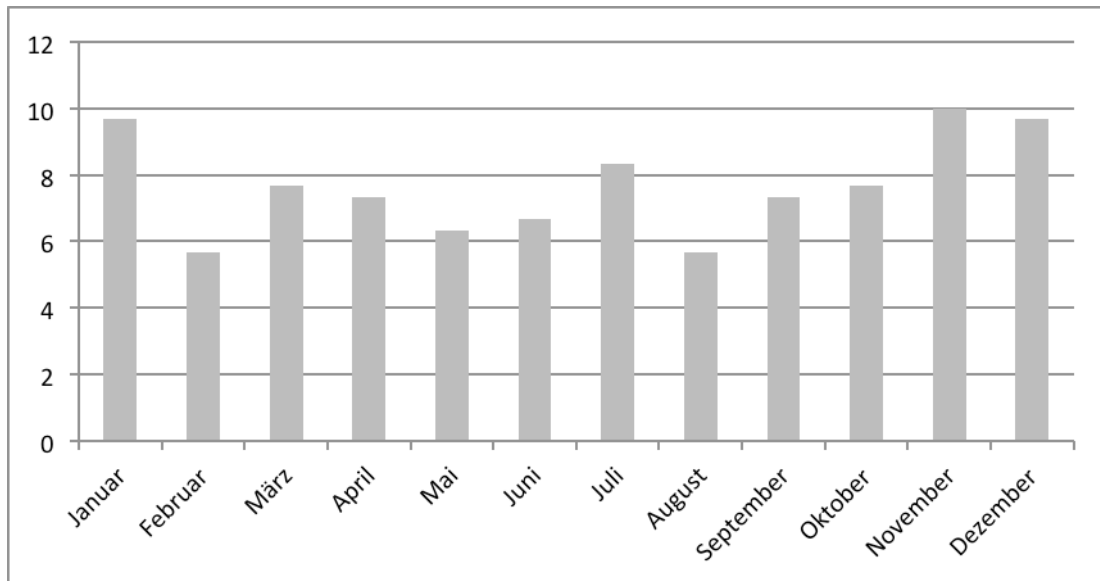


Abbildung 5: Mittelwert der Inzidenzen pro 100.000 Einwohner nach Monat über 3 Jahre

In Abbildung 6 wurde zusätzlich der Verlauf der über 3 Jahre durchschnittlichen Mittelwerte pro Monat und 100.000 Einwohner dargestellt.

Die insgesamt höchste Inzidenz pro Monat zeigte sich in in allen drei untersuchten Jahren im Winter: 2005 im Dezember, 2006 und 2007 im Januar.

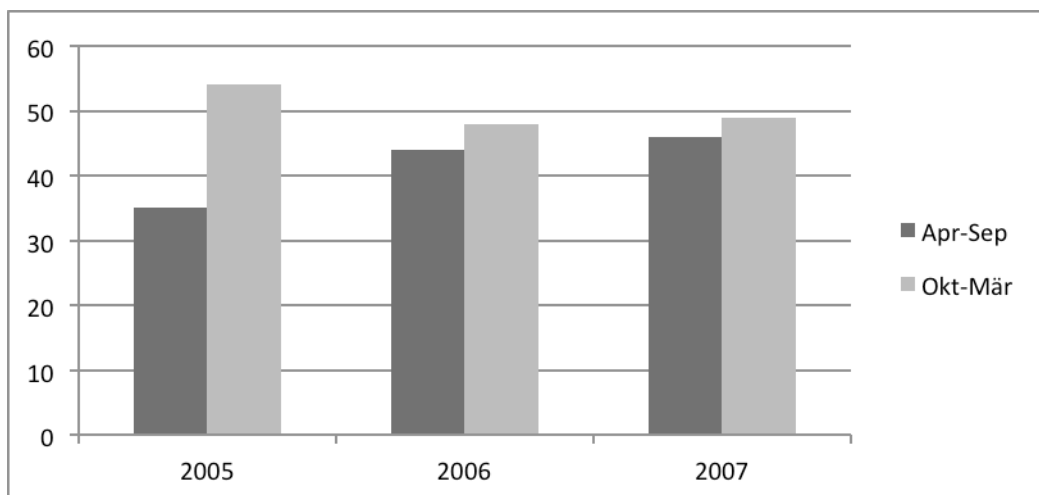


Abbildung 6: Inzidenz der SCD pro 100.000 Einwohner nach Halbjahren

Betrachtet man die Verteilung über die Jahre und teilt diese bezüglich des Klimas in zwei Abschnitte ein, in einen sommerlichen (April bis September, was ungefähr der Hauptbesucherzeit der Urlaubsregion entspricht) und in einen

winterlichen (Oktober bis März), so zeigt sich über alle drei Jahre ein Unterschied mit höherer Inzidenz während des winterlichen Abschnittes (Abbildung 6), welcher allerdings nicht signifikant ist: 2005 ( $p = 0,076$ ), 2006 ( $p = 0,563$ ), 2007 ( $p = 0,731$ ).

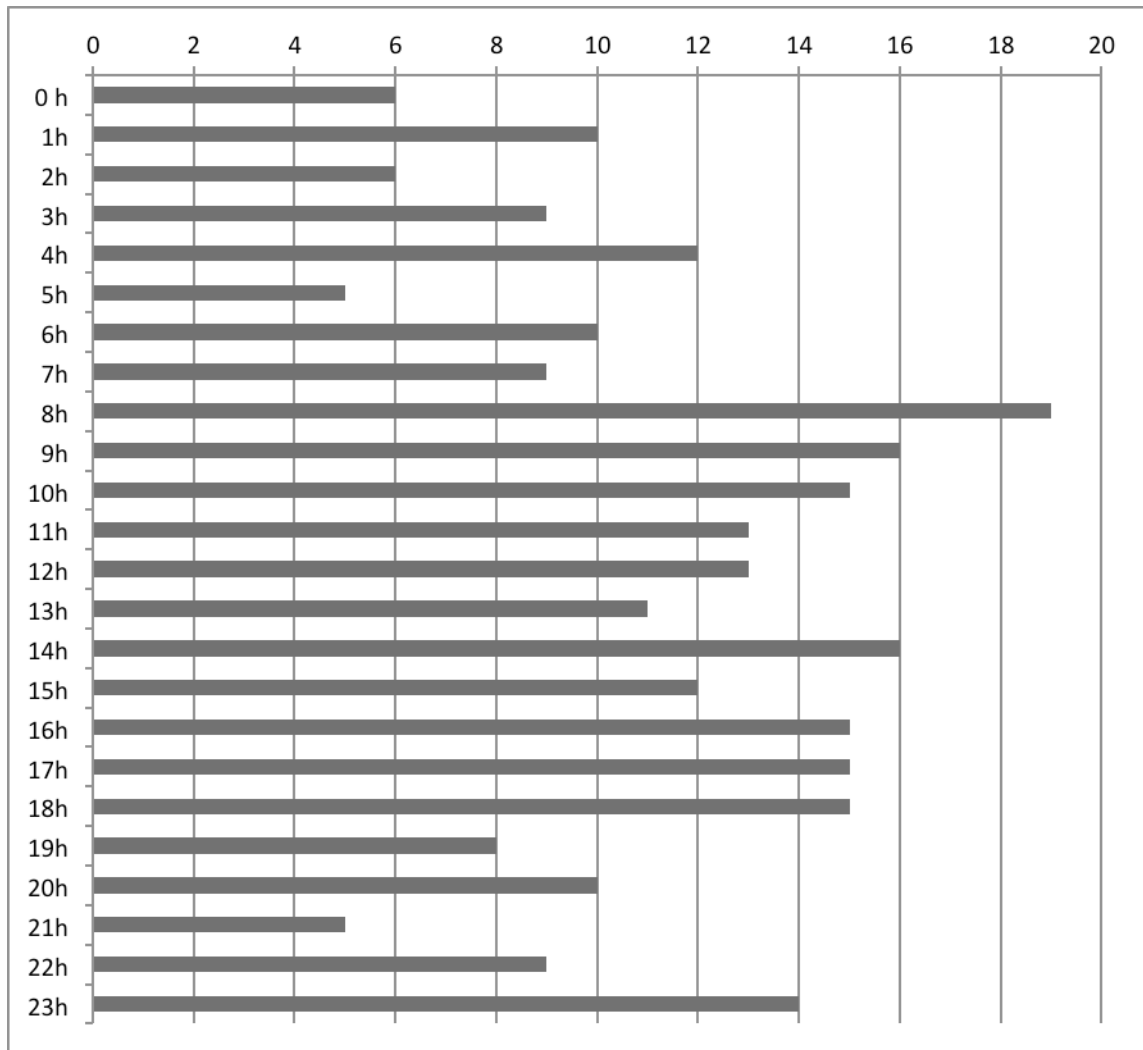


Abbildung 7: Inzidenz nach Uhrzeit

Es wurde auch die Häufigkeit der Fälle über den Tagesverlauf untersucht. Abbildung 7 zeigt die absoluten Häufigkeiten über den gesamten Zeitraum bezüglich der Uhrzeit. Es zeigt sich eine Häufung speziell zwischen 8 und 9 Uhr morgens, über den Vormittag hinweg abnehmend, eine weitere Häufung um 14 Uhr, sowie am späten Nachmittag bzw. frühen Abend (16 bis 18 Uhr). Abends und nachts nahm die Inzidenz ab, mit einem isolierten Anstieg von 23 bis 0 Uhr.

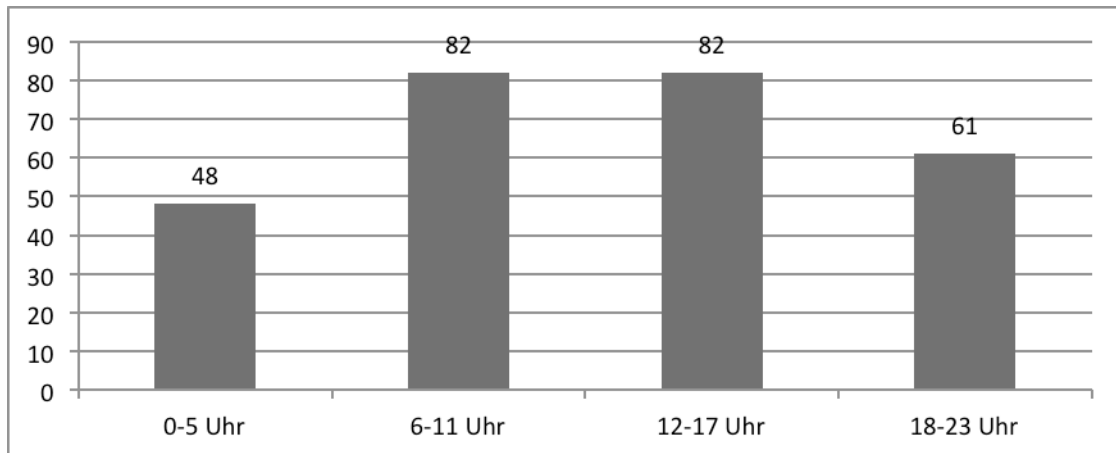


Abbildung 8: Inzidenz nach Tagesabschnitt

Ein Tag wurde in folgende 6-h-Intervalle unterteilt: von 0.00-5.59 Uhr, von 6.00-11.59 Uhr, von 12.00-17.59 Uhr und von 18.00-23.59 Uhr (Abbildung 8). In den beiden Intervallen von 6-12 Uhr bzw. 12-18 Uhr fanden exakt gleich viele Ereignisse statt (jeweils 82). Die beiden anderen Abschnitte lagen leicht darunter. In keinem der Tagesabschnitte war die Anzahl gegenüber einem anderen signifikant erhöht. Den höchsten Unterschied wiesen die beiden Abschnitte 0-5.59 Uhr zu 12-17.59 Uhr auf ( $p = 0,078$ )

Teilt man die 24h in zwei Tagesabschnitte (Tag/Nacht) ein, wobei das „Tag-Intervall“ von 6.00-17.59 Uhr und das „Nacht-Intervall“ von 18.00-5.59 Uhr angenommen wurde, so ergibt sich ein signifikanter Unterschied in der Anzahl der SCD: tagsüber ereigneten sich im Durchschnitt 54,7 SCD pro Jahr, nachts 36,3 ( $p < 0,005$ ).

### 4.1.3 Begleiterkrankungen

Eine Auswertung der Komorbiditäten wurde ebenfalls vorgenommen und wird in Tabelle 1 dargestellt, absteigend sortiert nach der absoluten Häufigkeit:

	n	%
KHK	179	64,9
Hypertonus	100	36,2
Rhythmusstörung	97	35,1
Akuter Myokardinfarkt	85	30,8
Diabetes mellitus	77	27,9
Abgelaufener Myokardinfarkt	58	21
Herzinsuffizienz	58	21
Herzvitien	28	10,1
Alkoholabusus	25	9,1
Neoplasie	25	9,1
PAVK	17	6,2
Kardiomyopathie	16	5,8
Apoplex	14	5,1
Pacemaker	7	2,5
ICD	5	1,8

Tabelle 1: Übersicht über die Komorbiditäten

Bei der Aufstellung der Komorbiditäten ergibt sich in der Summe der absoluten Häufigkeiten eine höhere Anzahl als die Gesamtzahl des Studienkollektivs, da eine Person mehrere Diagnosen aufweisen konnte. Die häufigste Begleiterkrankung war die KHK, gefolgt von der arteriellen Hypertonie.

Die geschlechtsbezogene Analyse der Komorbiditäten ergab, dass einige dieser Erkrankungen bei Männern häufiger auftraten. Bei Frauen traten keine der untersuchten Begleiterkrankungen häufiger auf. Signifikante Unterschiede fanden wir für folgende Variablen (häufiger bei Männern): *Alkoholabusus* ( $p = 0,016$ ), *vorheriger Herzinfarkt* ( $p = 0,005$ ), *akuter Herzinfarkt* ( $p = 0,001$ ), *Kardiomyopathie* ( $p < 0,001$ ), *Rhythmusstörung* ( $p = 0,002$ ).

Aufgrund der geringen Fallzahlen wurde keine Signifikanz-Analyse bezüglich des Überlebens eines SCD bei vorhandenem PM oder ICD durchgeführt. Tabelle 2 zeigt die absoluten Häufigkeiten der Patienten mit überlebtem SCD, die einen PM oder ICD implantiert hatten.

	absolute Häufigkeit	
	PM	ICD
Überlebter SCD	1	2
Sudden Cardiac Death	5	2
Non-Sudden Cardiac Death	1	1
Gesamt	7	5

Tabelle 2: Übersicht PM / ICD

Von 7 Patienten mit implantiertem Herzschrittmacher überlebte einer, 5 starben innerhalb der ersten Stunde und ein weiterer starb im weiteren Verlauf. Insgesamt 5 Patienten hatten einen ICD implantiert. Von diesen überlebten zwei, während zwei weitere innerhalb der ersten Stunde verstarben. Ein weiterer starb im Verlauf.

#### 4.1.4 Diagnosen nach Quellen

Zu jedem Patient wurde pro gefundener Quelle (Notarzt-Bericht, KWE-Bericht oder Totenschein) die Hauptdiagnose ermittelt und anschließend statistisch ausgewertet. Dies wurde einmal pro Quelle vorgenommen und anschließend noch für diejenigen Patienten zusammengefasst ausgewertet, bei denen sowohl einen KWE-Bericht, als auch einen Notarzt-Bericht vorlag.

Zusätzlich wurden die einzelnen Diagnosen eingeteilt in „rhythmologische Ursache“ und „nicht-rhythmologische Ursache“.

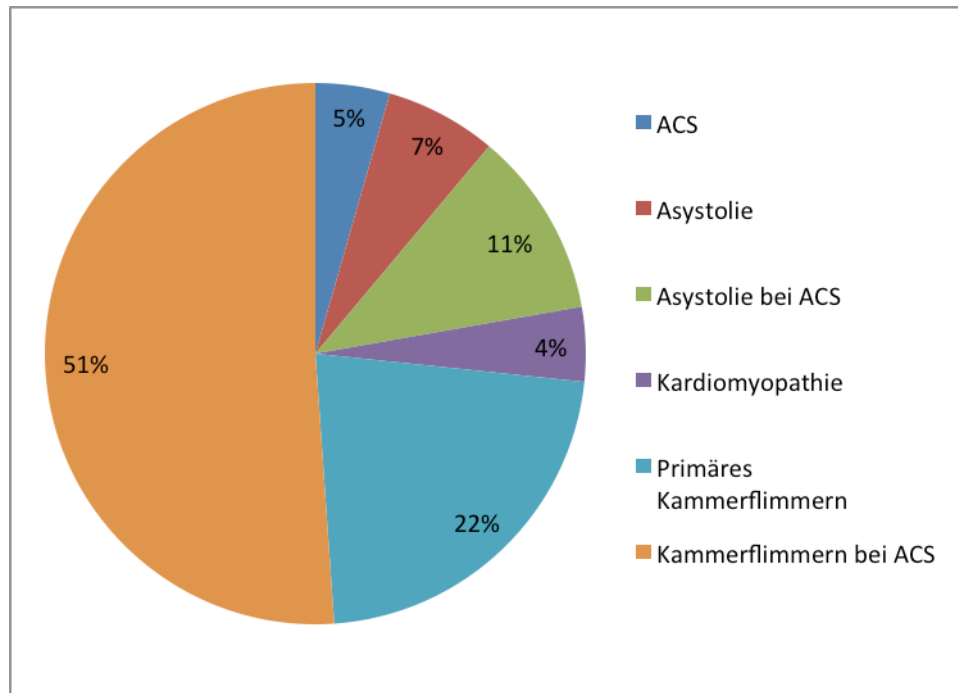


Abbildung 9: Hauptdiagnosen der Notarztprotokolle

Abbildung 9 zeigt den prozentualen Anteil der gestellten Diagnosen aller Fälle, denen ein Notarztprotokoll zugeordnet wurde. Der Hauptanteil dieser bestand mit 51% aus Patienten, bei denen ein Akutes Koronarsyndrom (ACS) mit Kammerflimmern vorlag, bei 11% war die Diagnose Asystolie bei ACS. Nur bei 5% lag ein ACS ohne Kammerflimmern, in 22% primäres Kammerflimmern vor. Die kleinste Gruppe bestand aus Patienten mit der Diagnose „Kardiomyopathie“.

Fasst man die Diagnosen unter „rhythmologisch“ bzw. „nicht-rhythmologisch“ zusammen, ergibt sich Abbildung 10. Es zeigt eine deutliche Mehrheit von 91% rhythmologischer Diagnosen bei Analyse der Notarztprotokolle.

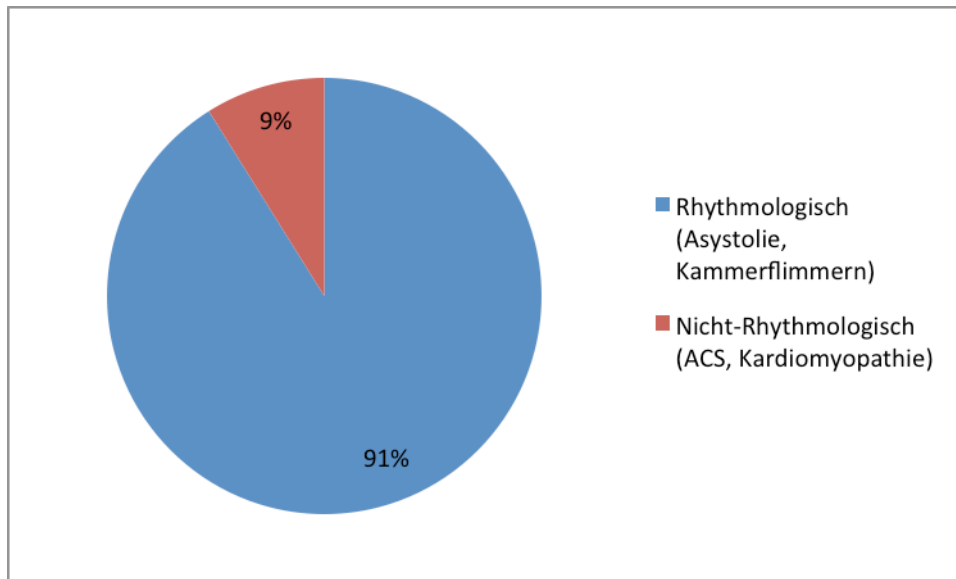


Abbildung 10: Hauptdiagnosen der Notarztprotokolle, eingeteilt in rhythmologisch vs. nicht-rhythmologisch

Die Quelle Totenscheine, welche analog zu den Notarztprotokollen analysiert wurde, zeigte folgende Verteilung der Diagnosen (siehe Abbildung 11):

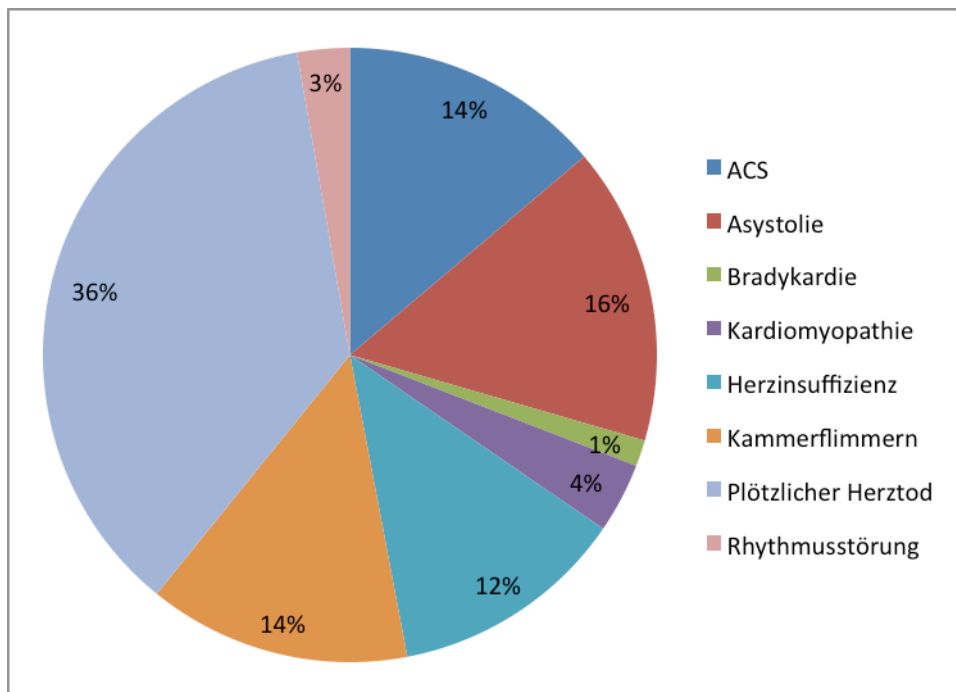


Abbildung 11: Hauptdiagnosen der Todesbescheinigungen

Hier zeigte sich nun der Hauptanteil der Diagnosen mit 36% plötzlicher Herztod, 16% Asystolie, jeweils 14% ACS und Kammerflimmern. 12% Anteil hatte die Diagnose Herzinsuffizienz, die restlichen lagen im einstelligen Prozentbereich.

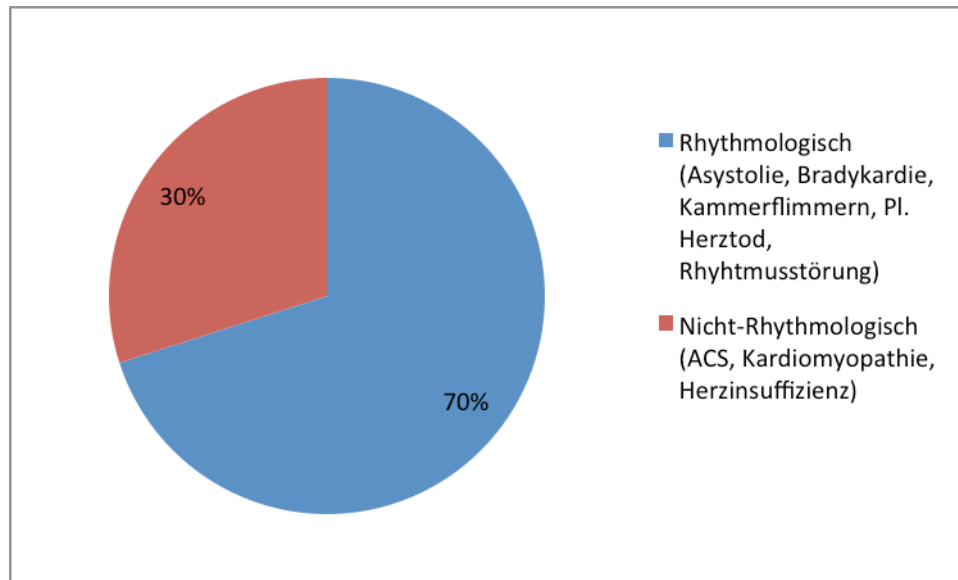


Abbildung 12: Hauptdiagnosen der Todesbescheinigungen, eingeteilt in rhythmologisch vs. nicht-rhythmologisch

Abbildung 12 zeigt die gruppierte Darstellung der Todesschein-Diagnosen in rhythmologische bzw. nicht-rhythmologische Ursachen. Hierbei hatten die rhythmologischen Ursachen einen Anteil von 70%.

In Abbildung 13 sind die Hauptdiagnosen der KWE-Berichte dargestellt. Die beiden häufigsten waren Kammerflimmern bei ACS (43%) sowie primäres Kammerflimmern (16%). Ein reines ACS ohne rhythmologische Komplikation hatten 11%. Eine Asystolie boten 6% und Kammerflimmern bei einer Kardiomyopathie erlitten 5% der Fälle.

Schlüsselt man diese Fälle in rhythmologische vs. nicht-rhythmologische Fälle auf, so ergibt sich die Verteilung wie in Abbildung 14 gezeigt: 82% hatten eine rhythmologische Komplikation, 18% nicht.



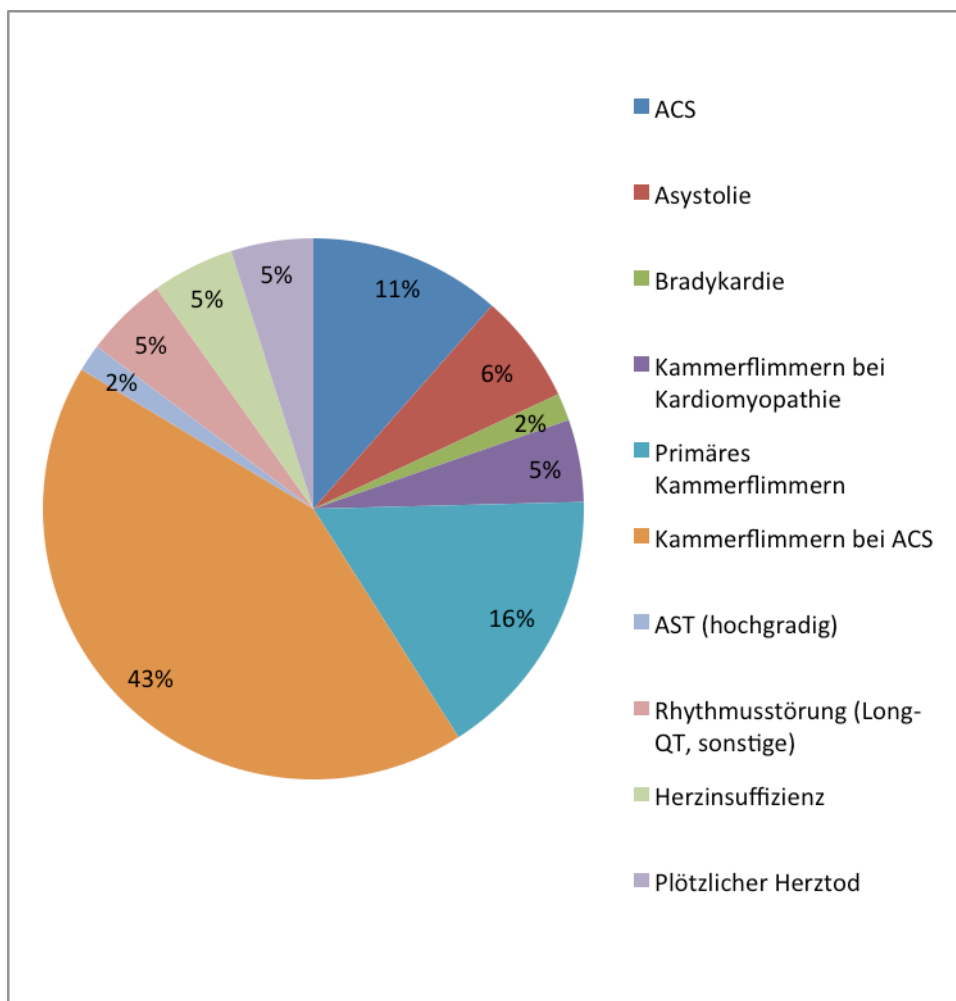


Abbildung 13: Hauptdiagnose der KWE-Berichte

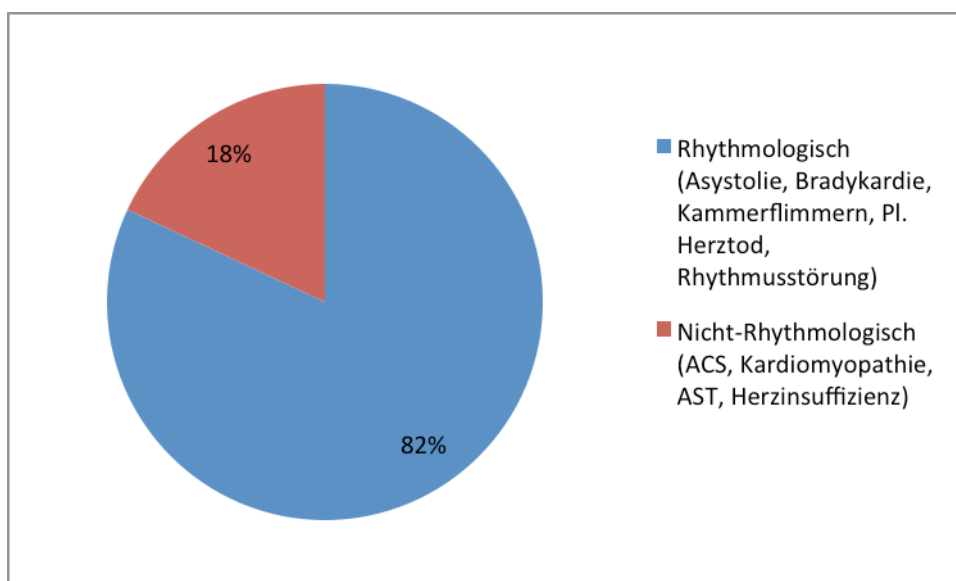


Abbildung 14: Hauptdiagnosen der KWE-Berichte, eingeteilt in rhythmologisch vs. nicht-rhythmologisch

Es wurden eine Untergruppe für diejenigen Fälle gebildet, bei denen sowohl ein Notarztprotokoll als auch ein KWE-Bericht vorlagen. Abbildung 15 und Abbildung 16 zeigen die Verteilung der Diagnosen dieser Gruppe analog zu den bisherigen Diagrammen.

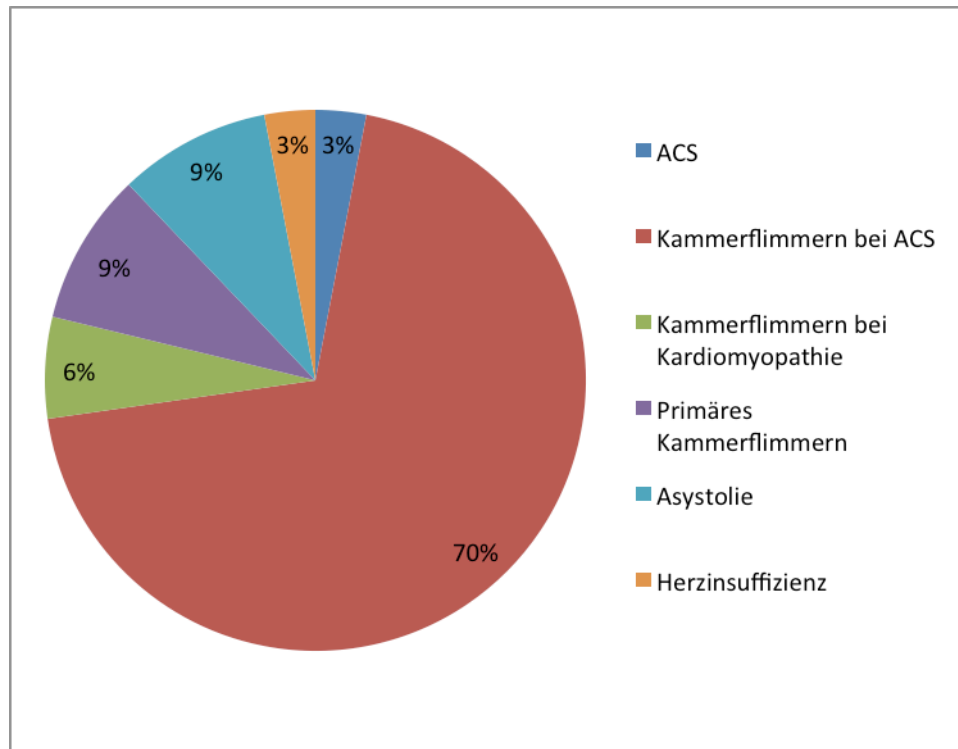


Abbildung 15: Hauptdiagnosen KWE & Notarztprotokoll

Die überwiegende Mehrheit der Fälle bestand aus Kammerflimmern bei ACS (70%), jeweils 9% hatten ein primäres Kammerflimmern bzw. eine Asystolie. 6% zeigten Kammerflimmern bei Kardiomyopathie und jeweils 3% Herzinsuffizienz und ACS.

Gruppiert zeigten sich in dieser Subgruppe 94% rhythmologische Diagnosen.

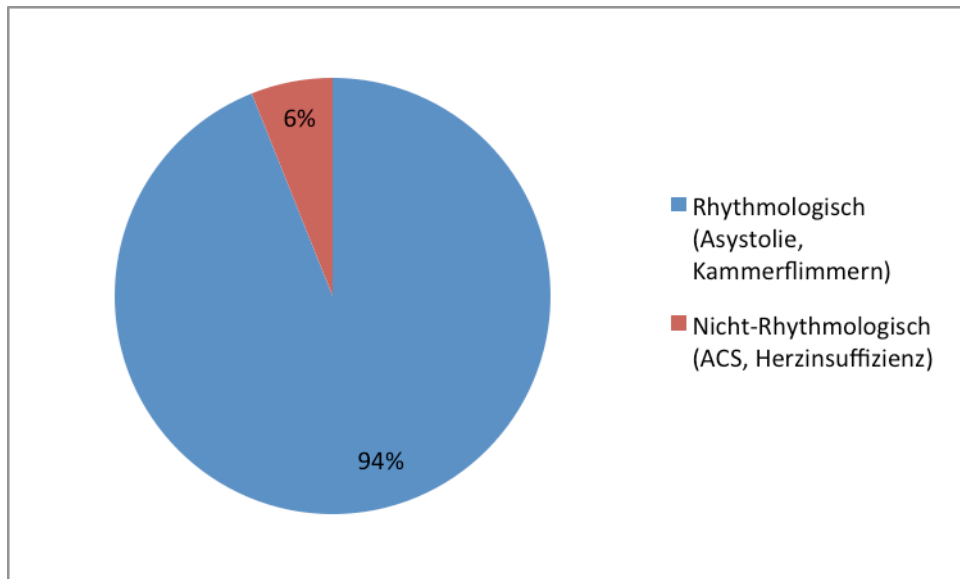


Abbildung 16: Hauptdiagnosen KWE & Notarztprotokoll, eingeteilt in rhythmologisch vs. nicht-rhythmologisch

#### 4.1.5 Geographische Verteilung

Um statistische Aussagen treffen zu können, wurde die geographische Auswertung auf die Postleitzahlgebiete mit mehr als 4 Fällen beschränkt. Hierzu wurden 21 Fälle in 12 PLZ-Gebieten ausgeschlossen. Die restlichen 255 Fälle in den Stadtkerngebieten und deren Verteilung nach der PLZ ist in Abb. 11 dargestellt.

Aus Gründen der Übersichtlichkeit wurden ausgewählte Tabellen in Stadtteilkarten der Hansestadt dargestellt. Die hierfür zugrunde liegende Karte ist in Abbildung 17 gezeigt. Tabelle 3 zeigt die Tabelle mit einer Auflistung der PLZ und entsprechenden Stadtteilen.

Postleitzahl	Stadtteil
18055	Stadtmitte & Brinckmannsdorf
18057	Kröpeliner Tor Vorstadt & Hansaviertel
18059	Südstadt, Biestow & Gartenstadt
18069	Reutershagen
18106	Evershagen & Schmarl
18107	Lütten Klein
18109	Lichtenhagen & Groß Klein
18119	Warnemünde
18146	Dierkow & Nordosten
18147	Toitenwinkel & Gehlsdorf

Tabelle 3: PLZ und Stadtteile

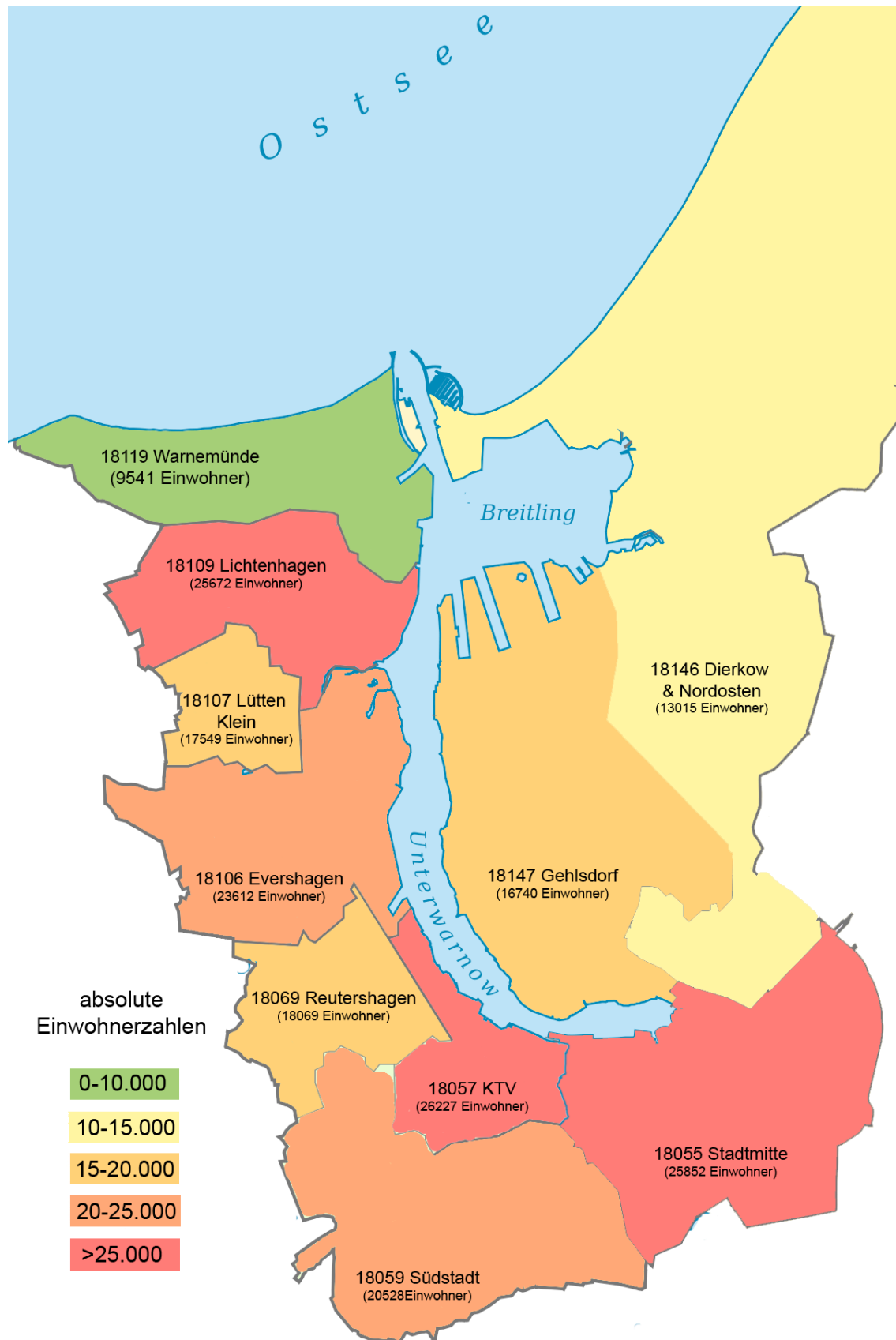


Abbildung 17: Karte Rostock mit PLZ-Gebieten und Einwohnerzahlen

In Abbildung 17 sind die Stadtteile Rostocks, sowie deren PLZ und die absolute Einwohnerzahl dargestellt. Zusätzlich sind die Gebiete farblich nach Zahl der Einwohner markiert.

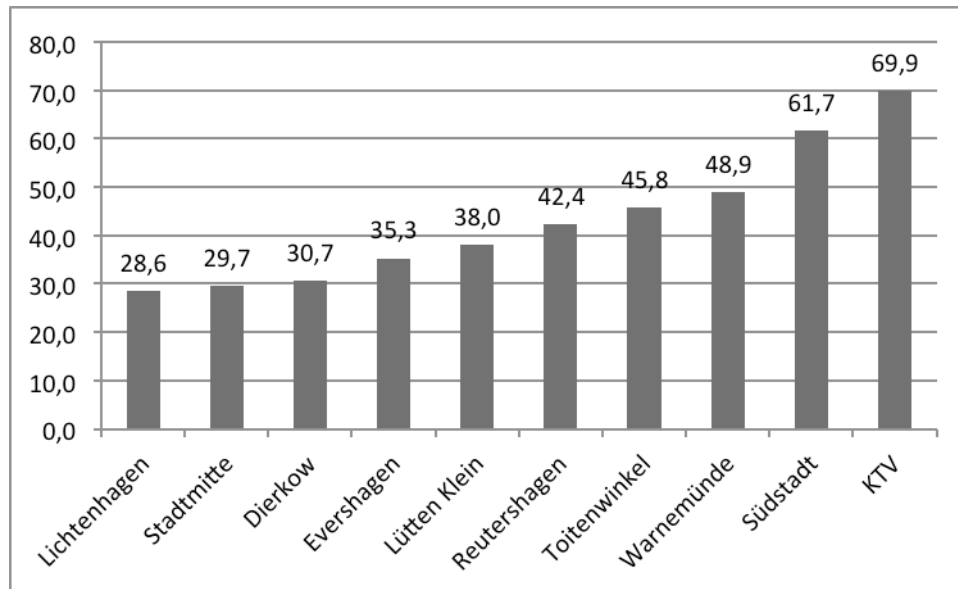


Abbildung 18: Inzidenz des SCD pro 100.000 Einwohner nach PLZ-Gebiet

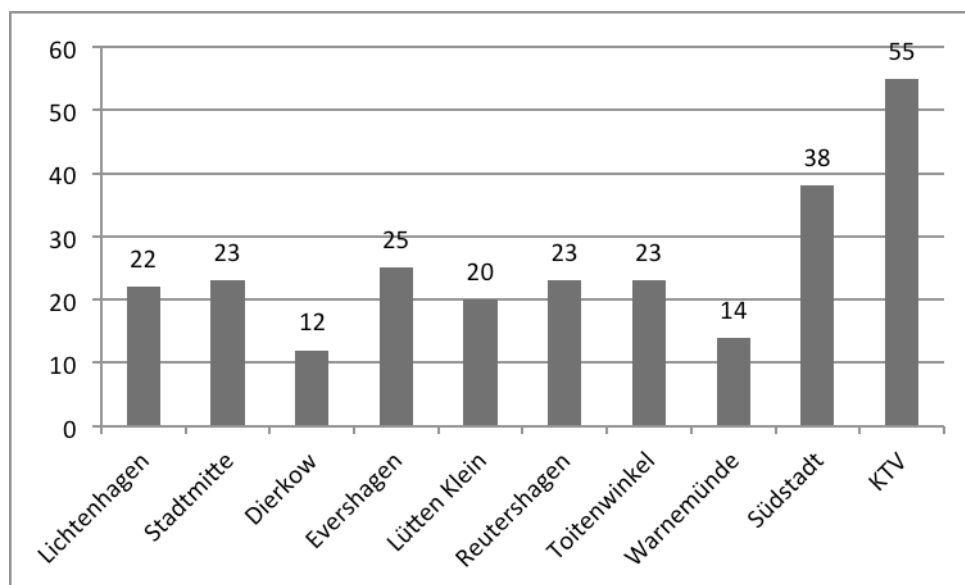


Abbildung 19: Kumulativ absolute Fallzahlen nach PLZ-Gebiet über die Jahre 2005 bis 2007

Abbildung 18 und Abbildung 19 zeigen die absoluten Fallzahlen kumulativ über alle drei beobachteten Jahre. Absolut gesehen fanden die meisten SCDs im Gebiet 18057 (Kröpeliner Tor Vorstadt) und 18059 (Südstadt) statt: 55 und 38

Fälle. Alle anderen Gebiete bewegen sich im Bereich von 12 bis 25 Fälle pro Gebiet.

Um die absoluten Fallzahlen in den Kontext der jeweiligen Bevölkerungsdichte des jeweiligen Stadtgebietes zu setzen, zeigt Abbildung 18 die kumulativen Inzidenzen der PLZ-Gebiete.

Dabei wird ersichtlich, dass die meisten Gebiete eine Inzidenzrate von 28 bis 49 Fälle auf 100.000 Einwohner und Jahr haben. Zwei Stadtteile liegen darüber und weisen eine Rate zwischen 61 und 69 Fällen pro 100.000 Einwohner auf, nämlich die Stadtteile Südstadt (18059) und Kröpeliner Tor Vorstadt (18057). Abbildung 21 zeigt diesen Sachverhalt in kartographischer Form. Die Höhe der Inzidenz der einzelnen Stadtgebiete wurde farblich dargestellt.

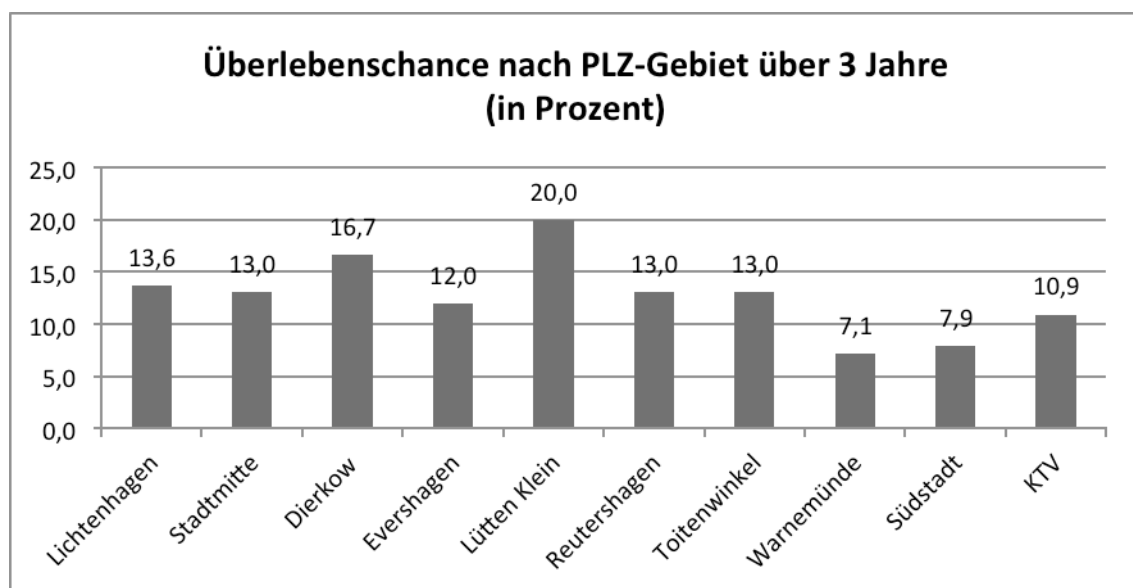


Abbildung 20: Überlebenschance nach PLZ-Gebiet

Das prozentuale Überleben der SCD-Fälle nach PLZ-Gebiet ist in Abbildung 20 dargestellt. Die Spanne reicht von 7,1% (Warnemünde) bis 20% (Lütten Klein). Die meisten Gebiete lagen im Bereich 12 bis 16%. Insgesamt betrug die Chance, den SCD zu überleben 13,4%.

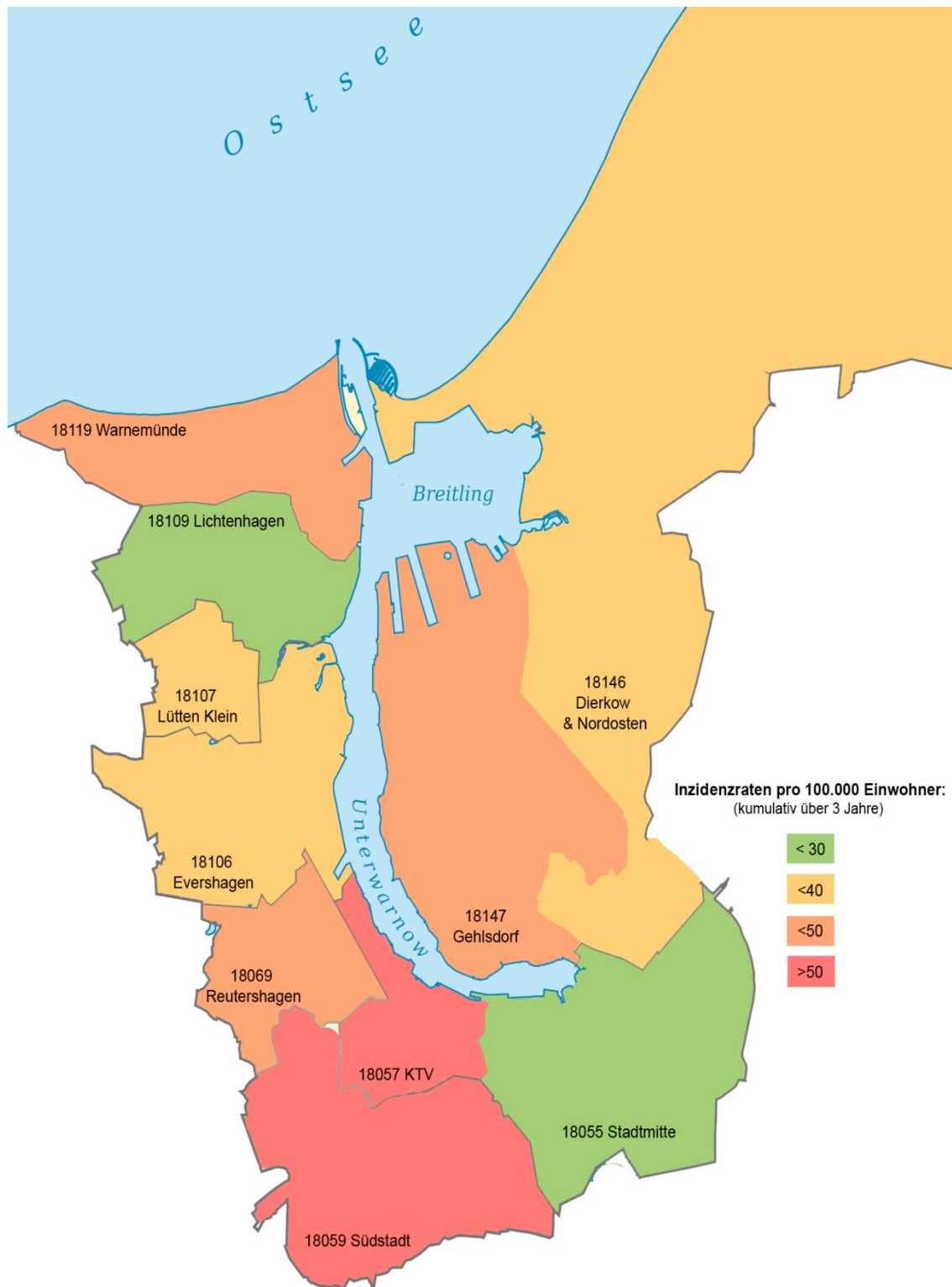


Abbildung 21: Karte Rostock, Inzidenz SCD pro Stadtteile



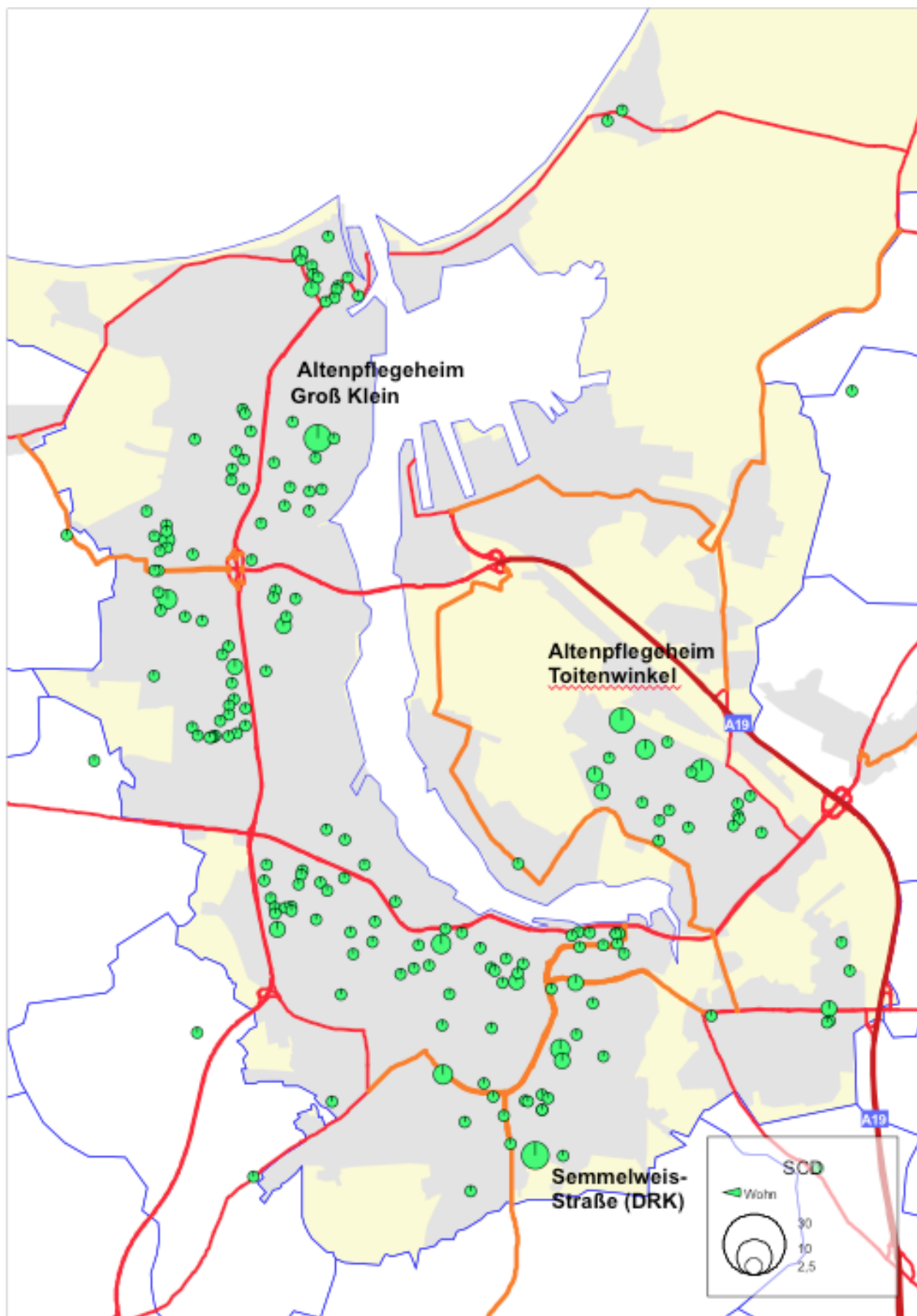


Abbildung 22: SCD-Inzidenz nach Wohnort kumulativ 2005-2007, die Kreise zeigen durch ihre Größe die Inzidenz pro Adresse an.

Es wurde eine Auswertung der Wohnorte der SCD-Opfer vorgenommen. Dies ist in Abbildung 22 dargestellt und zeigt eine Verteilung über das gesamte Stadtgebiet mit einer auffällig erhöhten Inzidenz an drei Stellen (in der Karte markiert). Hierbei handelt es sich um drei Pflegeheime (Groß Klein, Toitenwinkel und Semmelweißstraße).

### **4.1.6 Quellen-Analyse**

Um die vorliegenden Daten auf ihre Validität zu überprüfen, wurden die einzelnen Quellen miteinander verglichen und getestet, ob sich signifikante Unterschiede der gut vergleichbaren Parameter (Alter und Geschlecht) bei den Fällen ergeben. Dabei zeigte sich, dass sich die Quelle „Totenscheine“ von den anderen Quellen sowohl bei der Geschlechterverteilung, als auch der Altersverteilung signifikant unterschied: über die Totenscheine wurden signifikant mehr Frauen abgebildet (41% vs. 15%,  $p < 0,05$ ) und die Patienten waren im Schnitt deutlich älter (71,5 vs. 62,9 Jahre,  $p < 0,05$ ).

Dagegen zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Quellen Notarztprotokoll und KWE-Bericht bezüglich der Geschlechterverteilung ( $p = 0,875$ ) und des Alters ( $p = 0,848$ ).

Weiterhin wurde eine Untergruppe der Quelle „Totenscheine“ gebildet und verglichen, bei denen weiteren Daten aus Klinikakten vorlagen. Es ergab sich kein signifikanter Unterschied im Vergleich zu den Notarztprotokollen (Alter:  $p = 0,072$ , Geschlecht:  $p = 0,095$ ), oder den KWE-Berichten (Alter:  $p = 0,069$ , Geschlecht:  $p = 0,067$ ).

## **4.2 Outcome**

### **4.2.1 Einsatzzeiten**

Um eine Analyse des Rettungssystems in Rostock vorzunehmen, wurden aus den Notarztprotokollen verschiedene Variablen der entsprechenden Einsätze zu den SCD-Fällen dokumentiert. Insgesamt konnten von 117 Fällen die Notarztprotokolle aufgenommen werden. Hierbei wurden wie unter 3.2

beschrieben vor allem die Anfahrtszeit und die Entfernung bis zum Inzidenzort ausgewertet.

Durchschnittlich betrug die Anfahrtszeit von der jeweiligen Rettungswache bis zum Einsatzort  $6:37 \pm 2:55$  Minuten (einschließlich der Berücksichtigung der Alarmierzeit). Die kürzeste Anfahrtszeit lag bei 1:59 Minuten, während die maximale Zeit bei 19:59 Minuten lag.

Betrachtet man die Entfernung aller Einsätze, so liegt der Durchschnittswert bei  $4,18 \pm 3,2$  Kilometer. Die kürzeste Anfahrt betrug 0,4 Kilometer. Die längste Anfahrt lag bei 13 Kilometer.

Bei einer durchschnittlich kürzeren Anfahrtszeit ( $< 7$  min) überlebten 20,6% (12 von 58) Patienten, bei einer durchschnittlich längeren Anfahrtszeit ( $\geq 7$  min) überlebten 30,2% (16 von 53) Patienten (nicht signifikant).

### 4.2.2 Akuttherapie

Von 276 Patienten konnten 37 (13,4%) aus dem Krankenhaus entlassen werden. 216 (78,3%) verstarben noch innerhalb der ersten Stunde nach dem Beginn der Symptome. 23 (8,3%) überlebten die erste Stunde, verstarben dann aber im Verlauf der Akutbehandlung oder während des Krankenhausaufenthaltes.

	n	%
Reanimation	156	56,5
primäre Reanimation erfolgreich	65	23,6
Defibrillation	103	37,3
Krankenhaus verlassen	37	13,4

Tabelle 4: Übersicht Akutbehandlung

Die weitere Analyse der Akutbehandlung ergab folgende wesentliche Punkte (siehe Tabelle 4): Erstens, etwas mehr als die Hälfte der Patienten wurden reanimiert (56,5%), bei den übrigen wurde nur noch der Tod festgestellt.

Zweitens, absolut waren 65 Reanimationen (23,6%) primär erfolgreich (es konnte ein Eigenrhythmus beim Patienten erreicht werden). Drittens, von den insgesamt 156 durchgeführten Reanimationen waren 41,6% aller Reanimationen primär erfolgreich. Viertens, 103 Patienten wurden defibrilliert, d.h. 37,3% aller Fälle und 66% aller Reanimationen. Fünftens, 37 Patienten (13,4%) wurden lebend aus dem Krankenhaus entlassen.

		Primäre Reanimation erfolgreich		Gesamt
		Nein	Ja	
Defibrillation	Nein	50 (94,3%)	3 (5,7%)	53
	Ja	41 (39,8%)	62 (60,2%)	103
Gesamt		91 (58,3%)	65(41,7%)	156

Tabelle 5: Defibrillation erfolgreich

Betrachtet man den Erfolg der Reanimation anhand des Kriteriums „primär erfolgreich“, so zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen Reanimationen ohne Defibrillation vs. mit Defibrillation: 5,7% (3 von 53) der Reanimationen ohne Defibrillation waren primär erfolgreich, während 60,2% (62 von 103) der Reanimationen mit Defibrillation primär erfolgreich waren ( $p < 0,001$ ).

		Überleben		Gesamt
		Tot	Lebt	
Primäre Reanimation erfolgreich	Nein	91 (100%)	0 (0%)	91
	Ja	28 (43,1%)	37 (56,9%)	65
Gesamt		119 (76,3%)	37 (23,7%)	156

Tabelle 6: primäre Reanimation und Überleben

Die beiden Variablen „Eigenrhythmus erreicht“ (primär erfolgreiche Reanimation) und „aus dem Krankenhaus entlassen“ wurden ebenfalls miteinander korreliert. 56,9% (37 von 65) aller Patienten mit primär erfolgreichen Reanimationen, sowie 24% aller Patienten, die reanimierten wurden, überlebten. (Tabelle 6).

		Überleben		Gesamt
		Tot	Lebt	
Anfahrts-	< 4min	13 (92,9%)	1 (7,1%)	14
dauer	4-8 min	43 (70,5%)	18 (29,5%)	61
	> 8 min	27 (75%)	9 (25%)	36
Gesamt		83	28	111

Tabelle 7: Überleben nach <4, 4-8 und >8 Minuten Anfahrtszeit

Eine durch Trennung der Fälle in 4-Minuten-Abschnitte detailliertere Analyse der Anfahrtszeit zeigte die höchsten Überlebensraten bei 4-8 Minuten Anfahrtszeit. Die Überlebensrate war am schlechtesten bei weniger als 4 Minuten Anfahrtszeit. In allen Fällen waren die Unterschiede nicht signifikant.

## **5 Diskussion**

### **5.1 Plötzlicher Herztod in Rostock**

Der plötzliche Herztod ist in den industrialisierten Ländern die häufigste Todesursache. Bisherige Studien gehen beispielsweise in den USA von 300.000 Todesfällen pro Jahr [20] oder in den Niederlanden von 16.000 Todesfällen pro Jahr [7] aufgrund des SCD aus. In Deutschland wird von 70.000 bis 100.000 Todesfällen pro Jahr ausgegangen [13].

#### **5.1.1 Allgemeine Parameter und Methode**

Diese Studie wurde durchgeführt, um aktuelle und valide Zahlen für die Stadt Rostock, eine mittelgroße Stadt in einem Urlaubsgebiet in Deutschland, zu erheben. Hierzu wurden aus verschiedenen Datenquellen retrospektiv SCD-Fälle aus den Jahren 2005-2007 identifiziert und zusammengeführt. Bei dieser Art der Datenakquise können potentiell zwei Fehler vorkommen: Einerseits werden nicht alle SCD-Fälle erfasst, andererseits werden Fälle irrtümlich als SCD gewertet, weil die Todesumstände nicht bekannt sind. Als Beispiel sei genannt, dass häufig auf Totenscheinen ein Herz-Kreislauf-Stillstand als primäre Ursache für einen Tod eingetragen wird und dass eine eventuelle Fehldiagnose ohne folgende Obduktion nicht korrigiert werden kann.

Der Vergleich unterschiedlicher Quellen ergab, dass die Gruppe der Fälle, die ausschließlich auf Totenscheinen basierte, eine andere Zusammensetzung (im Durchschnitt ältere Patienten, ein höherer Anteil an Frauen und weniger Rhythmusstörungen) zeigt, als die aus anderen Quellen erhobenen Daten.

Es ist daher anzunehmen, dass sich durch die Methode „Datenerhebung ausschließlich durch Totenscheine“ signifikant andere Daten bezüglich des plötzlichen Herztodes erheben lassen, als durch die Datenerhebung aus multiplen Quellen. Die vorliegende Studie konnte durch Einbeziehung der zusätzlichen Quellen und weitere Selektion der Fälle aus Totenscheinen durch Erhebung zusätzlicher Daten qualitativ aufgewertet werden.

Für diese Art von Fehler wurden ähnliche Untersuchungen durchgeführt, um die Korrektheit von Todesursachen auf Totenscheinen [36-38] und Notarztprotokollen [39] festzustellen. Hier wurde gezeigt, dass der positive prädiktive Wert, die Spezifität und die Sensitivität der eingetragenen Diagnosen auf den Totenscheinen je nach angewandter Definition des SCD variierten: es ergab sich ein hoher positiver prädiktiver Wert (96%), eine hohe Sensitivität (91%) und Spezifität (86%) bei Verwendung der Definition „tot innerhalb 24 Stunden“. Bei Verwendung des Kriteriums „Tod eine Stunde nach Symptombeginn“ verschlechterten sich die Werte (positiver prädiktiver Wert = 52%) [38]. Allgemein lässt sich sagen, dass die Inzidenz des SCD meist überschätzt wurde, sofern man sich ausschließlich auf die Diagnosen der Totenscheine verließ [36, 40].

Die in den Notarztprotokolle eingetragenen Diagnosen stimmten in der Literatur in über 85% der Fälle mit den im Krankenhaus gestellten Diagnosen überein [39].

Es wurde in der vorliegenden Studie versucht, diesen Fehler zu minimieren, indem nicht nur die eingetragenen Diagnosen bzw. ICD-10-Codes ausgewertet wurden, sondern erstens alle Daten wie Epikrise und Begleiterkrankungen in Betracht gezogen wurden und zweitens die Daten der Totenscheine durch Notarztprotokolle sowie KWE- und Entlassbriefe ergänzt wurden und so eine feinere Selektion vorgenommen werden konnte.

Insgesamt wurden Totenscheine, Notarztprotokolle, KWE-Entlassungs- und Verlegungsberichte als Quelle verwendet und anschließend mit den Daten aus der KWE (für Totenscheine und Notarztprotokolle) und den Entlassungsbriefen ergänzt und, falls nötig, korrigiert.

Multiple Quellen zu nutzen, um SCD-Fälle sicher zu identifizieren, erhöht die Validität der Daten. Dies konnte in einer prospektiven Studie gezeigt werden [41]. Diese Studie untersuchte in Oregon (660.000 Einwohner) von 1. Februar 2002 bis 31. Januar 2003 sowohl pro- als auch retrospektiv die Inzidenz des SCD in der genannten Region. Hierbei wurde gezeigt, dass die Methode, nur Todesbescheinigungen auszuwerten, zu einer deutlichen Überschätzung der

Inzidenz des SCD führt und dass mittels multipler Quellen die Rate an korrekt klassifizierten SCD erhöht werden konnte.

Rostock hatte in den untersuchten Jahren ca. 200.000 Einwohner (2006 genau 199.868) [35]. Bei durchschnittlich 92 Fällen pro Jahr ergab sich eine Inzidenz von 0,46 SCD auf 1000 Einwohner, welche im Bereich anderer Studienergebnisse lag [41-43]. Byrne et al. [43] konnten in ihrer Studie von 2005 eine Inzidenz von 0,51 SCD auf 1000 Einwohner finden. Die Studie selbst war sehr ähnlich wie die vorliegende aufgebaut, zur selben Zeit und ebenfalls in einem europäischen Land durchgeführt (Irland), und die Region war mit ca. 400.000 Menschen bevölkert.

In weiteren Studien reichte die Spanne der Inzidenz von 0,19 bis 1,9 pro 1000 Einwohner [44, 45], wobei die Studien mit einer Inzidenz von 0,19 bzw. 1,9 pro 1000 Einwohner nur bestimmte Altersgruppen (in Japan) bzw. sogar nur Männer im mittleren Alter untersuchte und damit ausschließlich Subgruppen darstellten. Die ESC gibt eine Inzidenz von 0,36 bis 1,28 pro 1000 Einwohner an, geht jedoch davon aus, dass diese Zahlen noch eine Unterschätzung der wahren SCD-Zahl sind [12]. Die Spannweite der gefundenen Inzidenzen sind durch verschiedene Faktoren, welche in den einzelnen Studien unterschiedlich angewandt wurden, erklärbar: unter anderem durch den Einschluss bzw. Ausschluss von unbeobachteten Fällen, die Definition des SCD bezüglich des Zeitintervalls (Tod innerhalb einer Stunde bis hin zu Tod innerhalb von 24 Stunden), die untersuchte geographische Region oder auch die Studienpopulation (Arbeiter, Männer und Frauen ausschließlich mittleren Alters, etc.). In den drei untersuchten Jahren starben in Rostock im Durchschnitt 2200 Menschen. Betrachtet man alle SCD-Fälle, also auch die überlebten SCDs, um eine Vergleichbarkeit zu anderen Studien zu gewährleisten, so errechnet sich ein Anteil von 4,2% des SCD an der Gesamtmortalität, was im Bereich anderer Untersuchungen lag (3,7 bis 5,6%) [41, 43].



Die geschlechterbezogene Verteilung des SCD in Rostock (64,1% Männer, 35,9% Frauen) war ähnlich der, die in anderen großen Studien gefunden wurde: Herlitz et al. [46] und Gorgels et al. [7] untersuchten in Schweden 1990-1999 respektive in den Niederlanden 1997-2000 den SCD und fanden ca. einen Anteil von 69-72% männliche Patienten [7, 46-48].

Das durchschnittliche Alter (69,7 Jahre) lag im Rahmen dessen, was andere Studien bisher zeigten (62-70 Jahre) [7, 29, 46, 47]. Eine dieser Studien war das „Maastricht Circulatory Arrest Register“ aus dem Jahr 2003. Hier wurden von 1997 bis 2003 alle SCD-Fälle aufgenommen. Bei dieser Studie lagen sehr gute Studienbedingungen vor, da es nur einen Rettungsdienst, ein Krankenhaus und eine Leitstelle vor Ort gibt. Sowohl die Population, als auch die eben beschriebenen Bedingungen sind somit gut mit der vorliegenden Studie und den Ergebnissen vergleichbar. Hier lag das mittlere Alter bei 62 Jahren. Herlitz et al. fanden 1990 bis 1999 in Schweden ein durchschnittliches Alter von 67 Jahren. Insgesamt zeigen die Ergebnisse nur wenig Abweichung. Holmberg et al. fanden ein durchschnittliches Alter von 70 Jahren (ebenfalls Daten aus dem im „Swedish Cardiac Arrest Registry“, allerdings nur bis Mai 1995).

Ein starker Anstieg der Inzidenz wurde ab dem 45. Lebensjahr gefunden. Dieser Anstieg kann gut mit der ab diesem Lebensalter ansteigenden Inzidenz der KHK erklärt werden [24, 49] und wurde in mehreren Obduktionsstudien bestätigt [47, 50]: 1989-1991 obduzierten Fornes et al. 221 SCD-Patienten und konnten zeigen, dass sowohl bei Patienten mit nicht-vorbekannter KHK, als auch bei KHK-Patienten eine ausgeprägte KHK mit multiplen Stenosen der Koronarien vorlag. Allerdings war nur in 15% der Fälle eine Koronarthrombose zu finden. Schermund et al. verglichen 2001 28 SCD-Opfer mit alters- und geschlechtsangepassten nicht-kardialen Todesfällen und konnten zeigen, dass die SCD-Opfer signifikant mehr Koronarstenosen mit mehr als 75% Lumeneinengung aufwiesen, als die Kontrollgruppe.

In der Häuslichkeit starben in unserer Untersuchung 184 Patienten (67%). Dies deckte sich mit bisherigen Studien (65,5 bis 83%) [29, 43, 46]. Herlitz et al. untersuchten speziell die Unterschiede von „Out-of-Home“ vs. „At-Home“ und fanden eine Rate von 65,5% an SCD-Fällen, die in der Häuslichkeit stattfanden. Byrne et al. fanden in Irland 2005 einen Anteil von 71,7% an SCD-Fällen, die in der Häuslichkeit stattfanden.

Es gibt außerhalb dieser Studien allerdings Daten in der Literatur bezüglich des Auftretens des SCD in der Häuslichkeit, die einen höheren Anteil angaben (75-80%) [24, 26, 30]. Hierbei ist bei der Bestimmung des Auftretens in der Häuslichkeit zu bedenken, dass Rostock als beliebte Ferienregion viele Besucher anzieht. Dadurch und durch die Art der Bestimmung des Inzidenzortes und der Heimatadresse kann man annehmen, dass der Anteil an SCD in der Häuslichkeit in dieser Studie niedriger ausfallen könnte. Vor allem bei Fällen, in denen Besucher mit einer Heimatadresse außerhalb Rostocks in einer Ferienwohnung gefunden wurden. Hierbei hätte nach vorliegender Auswertung der SCD nicht in der Häuslichkeit stattgefunden, sondern wäre durch die differierenden Adressen als außerhalb der Wohnung klassifiziert worden.

Bei der kartographischen Aufbereitung der Daten war ebenfalls auffällig, dass die häufigsten SCD-Fälle innerhalb der Häuslichkeit in Pflegeheimen auftraten (siehe Abbildung 22: SCD-Inzidenz nach Wohnort kumulativ 2005-2007).

Die Häufigkeit der als „überlebter SCD“ klassifizierten Fälle (13,4%) decken sich die Ergebnisse dieser Studie mit anderen Studien (13,5% bis 16,3% lebend aus dem Krankenhaus entlassen) [30, 51, 52] und liegen oberhalb der von prospektiven Studien, die allerdings das 1-Monats-Überleben betrachteten (8%) [29, 41].

### **5.1.2 Zeitliche Analyse**

Einen Überblick über das Auftreten des SCD über die jeweiligen Jahre verteilt zeigt Abbildung 4. Aus den drei betrachteten Jahren lassen sich folgende

Auffälligkeiten ableiten: Erstens, die Monate mit den höchsten Inzidenzraten liegen im Winter (Dezember und Januar). Zweitens, im Jahr 2005 sinkt die Inzidenz während der Sommermonate ab, während dies in den Jahren 2006 und 2007 nicht der Fall ist. Dort ist die Inzidenz über das Jahr relativ konstant.

Um den zweiten Sachverhalt nochmals weitergehend darzustellen und zu analysieren, wurde jedes Jahr in zwei Abschnitte aufgeteilt (Abbildung 6) und die Unterschiede der Inzidenz der beiden Hälften auf Signifikanz geprüft. In keinem der Jahre gibt es einen signifikanten Unterschied bezüglich der Inzidenz. Dieses Muster ist auffällig, da die meisten epidemiologischen Studien und auch experimentelle Studien zum SCD ein Absinken der Inzidenz über den Sommer beschreiben, bzw. die höchsten Inzidenzen in den Wintermonaten liegen [53, 54]. Gerber et al. zeigten, dass zwischen 1979 und 2002 die Rate an SCD-Fällen im Winter gegenüber Sommer in Olmsted County, Minnesota erhöht war. Hierzu wurden Daten vom National Weather Service mit den Daten von SCD-Fällen in der Region abgeglichen und mittels Poisson Regression das relative Risiko errechnet. Ebenfalls konnten sie zeigen, dass es eine Assoziation der Häufigkeit an SCD-Fällen mit kalten Temperaturen gab.

In nur einer Studie wurde hingegen die höchsten Inzidenzen während der Sommermonate gefunden [55]. Allerdings wurde diese Studie in Griechenland durchgeführt, wo ein wärmeres Klima vorliegt und dies eine mögliche Erklärung für die differierende Datenlage sein kann. In dieser Studie wurde ebenfalls eine andere tageszeitliche Verteilung gefunden als in unserer und anderen Studien.

Grundsätzlich kann man sehen, dass die Monate mit den absolut höchsten Inzidenzen auch in der vorliegenden Untersuchung allesamt winterliche Monate waren. Dass in Rostock die Inzidenz über die beiden Jahre 2006 und 2007 verteilt relativ konstant bleibt, könnte damit erklärt werden, dass die Stadt ein Ferienziel für Sommerurlauber ist (552.000 Gäste pro Jahr, 1,4 Millionen Übernachtungen ohne Camping-Übernachtungen), was die Bevölkerungsdichte in den Sommermonaten in die Höhe treibt und die Inzidenzen möglicherweise entsprechend steigen. Unsere Analyse hierzu ergab, dass 2006 und 2007 eine Anzahl von 6 respektive 4 SCD-Fällen im Zeitraum Juni bis August auftraten,

wohingegen 2005 kein solcher Fall gefunden wurde. Diese Fälle alleine erklären allerdings das fehlende Absinken der SCD-Inzidenz im Sommer nicht hinreichend. Weiterhin kann diskutiert werden, ob eventuell die in Deutschland ausgetragene Weltmeisterschaft 2006 oder der in Rostock abgehaltene G8-Gipfel 2007 zur erhöhten SCD-Rate während des Sommers beigetragen haben. Dass Fußball-Spiele eine Erhöhung der kardiovaskulären Ereignis-Rate zur Folge haben wurde bereits gezeigt [56].

Am wahrscheinlichsten erscheint eine Kombination aus diesen und eventuellen weiteren, bisher unbekannten Faktoren, als Erklärung für die gefundene sommerliche SCD-Inzidenz.

Die Analyse der tageszeitlichen Verteilung des SCD ergab einen Anstieg vormittags um 8-9 Uhr mit einer Abnahme bis zum späten Nachmittag. Während der nächtlichen Stunden war die Inzidenz gegenüber tagsüber signifikant verringert. Dies ist ein typisches circadianes Verteilungsmuster des Auftretens des SCD [57-61] und wird meist assoziiert mit einem Anstieg der Aktivität des sympathischen Nervensystems während des Aufstehens [62-64] und einer daraus resultierenden erhöhten Belastung für das Herz aufgrund des erhöhten Blutdruckes und der erhöhten Herzfrequenz.

Bei dieser Beobachtung muss allerdings ein möglicher Fehler beachtet werden. Alle vorliegenden Daten und die Daten der meisten Studien schließen Fälle ein, die nicht beobachtet wurden. Somit kann man sich vorstellen, dass SCDs, die in der Nacht geschehen, erst am Morgen entdeckt werden und diese Zeit als Inzidenzzeit dokumentiert wird. Um dies genauer zu untersuchen, wurden SCD-Fälle analysiert, bei denen ein ICD-Gerät implantiert war und der genaue Zeitpunkt des SCD so unabhängig vom Eintreffen von Dritten festgestellt werden könnte. Eine Studie beschäftigte sich bereits mit dieser Frage [65] und fand heraus, dass die meisten Schocks zwischen 1 Uhr und 1.59 Uhr abgegeben wurden und postulierte, dass eventuell Schlaf-Stadien abhängige Schwankungen, welche das autonome Nervensystem beeinflussen, einen Einfluss auf kardiale Ereignisse haben könnten. Eine weitere Studie konnte dagegen zeigen, dass die ICD-Schocks, wie bisher in der Literatur beschrieben,

meistens morgens abgegeben werden und der Anstieg der Aktivität des sympathischen Nervensystems tatsächlich als Ursache für die Häufung von morgendlichen SCD-Fällen gesehen werden könnte [66].

Zusammenfassend lässt sich erkennen, dass die tageszeitliche Verteilung in dieser Studie dem Muster entspricht, das auch in anderen Studien in der Literatur beschrieben wurde. Ebenfalls mit anderen Studien deckt sich die Erkenntnis, dass die höchste Inzidenz in den winterlichen Monaten stattfindet.

Was allerdings als Novum angesehen werden muss, ist die Tatsache, dass die Verteilung der Inzidenz während der sommerlichen Monate nicht zurückgeht, sondern das gesamte Jahr über eine tendenziell ähnliche Inzidenzrate gefunden wurde.

### **5.1.3 Begleiterkrankungen**

65% der Patienten hatten in der vorliegenden Studie eine bekannte und dokumentierte KHK. Dies war die häufigste Komorbidität innerhalb der Studie. Obduktionsstudien zeigten bisher einen ähnlich hohen Anteil von KHK bei SCD-Patienten (59% bis 80%) [14, 28, 50]. Da diese chronische Erkrankung häufig die Grundlage für mehrere weitere Erkrankungen des Herzens wie den akuten Myokardinfarkt und die ischämische Kardiomyopathie mit eventuellen Folgeschäden wie Klappenvitien und Herzinsuffizienz darstellt, wurden diese konsekutiven Erkrankungen einzeln aus den vorliegenden Daten aufgenommen und ausgewertet.

Der plötzliche Herztod ist in vielen Fällen die Folge einer Vorerkrankung. Häufig ist dies dem Patienten nicht bekannt und der Herztod somit die erste Manifestation dieser. [7, 8, 47] Bestimmte chronische Erkrankungen gehen mit einem erhöhten Risiko, einen SCD zu erleiden, einher. Die häufigste ist die koronare Herzkrankheit mit ihren Folgeerscheinungen. [1, 3, 6, 41]

Der Myokardinfarkt als gleichzeitiges bzw. auslösendes Akutereignis des SCD lag in unserer Studie in 30,8% der Fälle vor. Betrachtet man die Literatur, so

reicht die Datenlage in Autopsie-Studien von <20% bis >80% an akuten Koronarplaqueläsionen, abhängig von der Definition des SCD (z.B. Tod innerhalb einer Stunde) oder ob akute Thromben in den Koronarien oder eine akute Myokardnekrose als Definition für ein Akutereignis verwendet wurde [12, 67]. Eine Autopsie-Studie fand eine Rate von ca. 21% akuter Infarkte, und eine Rate von 41% abgelaufener Infarkte bei SCD-Opfern. 38% hatten keinen Infarkt [67]. Allerdings war in dieser Studie bei 57% der Opfer eine Koronarläsion (entweder Plaque-Ruptur oder Thrombose) zu finden. Allgemein wird daher davon ausgegangen, dass die akute Ischämie eine der Hauptursachen für den SCD ist.

Die große Diskrepanz zu unseren Zahlen (30,8% vs. 57% akuter Infarkt) lässt sich am ehesten durch die selten zur Verfügung stehenden diagnostischen Mitteln während der Akutversorgung von Patienten erklären. Sofern es sich nicht um einen ST-Hebungs-Infarkt handelt, kann man eine Myokardischämie nur bei Patienten, die stationär aufgenommen wurden, diagnostizieren.

21% der Patienten hatten in unserer Studie bereits einen Myokardinfarkt erlitten. Es konnten aus den vorliegenden Daten häufig keine Zeitpunkte des zuvor stattgefundenen Infarktes festgestellt werden, um die Zeitspanne bis zum Eintreten des SCD zu bestimmen. Allerdings ist in der bisherigen Literatur beschrieben, dass die Mortalität 2,5 Jahre nach einem Infarkt aufgrund einer allgemeinen kardialen Ursache bei ca. 5% und aufgrund einer rhythmologischen Ursache bei ca. 2% liegt [12, 68].

An zweiter Stelle der häufigsten Erkrankungen stand die arterielle Hypertonie (36,2% aller Patienten). Es ist bekannt, dass die arterielle Hypertonie mit einem erhöhten Risiko, einen SCD zu erleiden, assoziiert ist [69, 70]. Der Mechanismus, der zugrunde gelegt wird, ist die Hypertrophie des linken Ventrikels durch die Druckbelastung. Das SCD-Risiko bei Patienten mit linksventrikulären Hypertrophie-Zeichen im EKG ist anerkanntermaßen gleich hoch wie bei Patienten mit KHK oder Herzinsuffizienz [71]. Die arterielle Hypertonie ist also ein wichtiger prognostischer Faktor, an einem SCD zu

versterben, wobei die 5-Jahres-Mortalitätsrate für Patienten mit Hypertrophiezeichen im EKG bei 33% für Männer und 21% für Frauen liegt [71]. Weitere Komorbiditäten umfassten den Diabetes mellitus, die Herzinsuffizienz, kardiale Vitien und Arrhythmien in der Anamnese.

In vielen Fällen konnte keine genauere Angabe zu den Erkrankungen erhoben werden, wie z.B. ob es sich bei der Arrhythmie um Vorhofflimmern, -flattern oder einen AV-Block handelte, oder bei Vitien, welche Klappe welchen Schädigungsgrad erreicht. Daher wurde auf eine weitere Analyse verzichtet.

Eine zusätzliche Komorbidität, die einen hohen Anteil hatte, war die Alkoholabhängigkeit (9,1% aller Patienten). Auch hier war ausschließlich die anamnestische Angabe aufgenommen worden, jedoch weder, wie lange oder in welchem Ausmaß die Suchterkrankung bestand, noch, ob eine Akutintoxikation vorlag. Interessant werden diese Fakten vor dem Hintergrund, dass in Mecklenburg-Vorpommern (M-V) ein relativ höherer Durchschnittsverbrauch an Alkohol pro Kopf vorliegt als im Bundesdurchschnitt. Im Bundesdurchschnitt wurden 2007 pro Kopf 9,9 Liter reinen Alkohols pro Jahr getrunken. In M-V hingegen wurden ca. 14 Liter pro Kopf und Jahr konsumiert [72]. Der Spirituosen-Verbrauch pro Kopf lag im Bundesdurchschnitt bei 5,7 Litern, während er bei M-V bei 12,4 Litern lag und damit weit über den anderen Bundesländern (Thüringen/Sachsen an zweiter Stelle mit 7,7 Litern) [73]. Ob dies jedoch zu einer höheren SCD-Inzidenz oder -Mortalität führt, kann mangels Vergleichsdaten nicht evaluiert werden.

In der Literatur wird ein divergierender Zusammenhang zwischen dem Alkoholkonsum und dem Risiko eines SCD beschrieben. Zum einen, dass exzessiver Alkoholgenuss, v.a. das sogenannte „bingedrinking“ (Rauschtrinken), mit einem erhöhten Risiko für den SCD einhergeht und evtl. durch die verlängerte QT-Zeit bei Alkoholabusus erklärt werden kann [12, 44, 74, 75]. Eine retrospektive Studie fand dagegen nur einen geringen Anteil an akut alkohol-intoxikierten Patienten zum Zeitpunkt des SCD (7%) [76].

Zum anderen wurde ein moderater Alkoholkonsum mit einem erniedrigten SCD-Risiko assoziiert und sogar als protektiver Faktor gegen ein akutes Koronarsyndrom postuliert [12, 44, 77].

### **5.1.4 Diagnose nach Quellen**

Bei den beiden Quellen Notarztprotokoll und KWE-Bericht sind jeweils die größten Gruppen (Kammerflimmern bei ACS und primäres Kammerflimmern) vergleichbar häufig (51% und 22% bzw. 43% und 16%).

Der Unterschied erklärt sich wie folgt: untersucht man die Fälle, die vom Notarzt als primäres Kammerflimmern eingeschätzt wurden, so zeigen sich bei wenigen (4%) in der Herzkatheteruntersuchung doch ein Interventionsbedarf. Am ehesten ist dies aufgrund der fehlenden Möglichkeit im Rahmen des Rettungsdienstes bei mutmaßlich bewusstlosen Patienten eine Anamnese zu erheben und sich somit ausschließlich bei ST-Hebungs-Infarkten ein Hinweis auf eine ischämische Genese ergibt. Studien hierzu zeigten, dass in ca. 12,6% der Fälle eine ST-Strecken-Veränderung im Sinne einer Ischämie gesehen werden konnten [78].

In bisherigen Studien stimmt die Diagnose der Notarztprotokolle mit der stationär gestellten in 85% der Fälle überein [39], in der vorliegenden Studie stimmten diese mit 92% häufiger überein.

Der Anteil an bradykarden Rhythmusstörungen wurde in früheren Studien auf 20-25% geschätzt [79, 80], jedoch sind alle diese Studien begrenzt auf Fälle, die zum Zeitpunkt des SCD einer dauerhafter EKG-Aufzeichnung (z.B. Langzeit-EKG oder Überwachung im Krankenhaus) unterlagen.

Eine Unterteilung der Fälle nach Vorliegen einer Arrhythmie („rhythmologisch“), bzw. ohne Arrhythmie („nicht-rhythmologisch“) ergibt einen Anteil von 91% und 82% mit Vorliegen einer Arrhythmie bei Notarztprotokollen bzw. KWE-Berichten. Betrachtet man die Fälle, die sowohl einen KWE-Bericht, als auch ein Notarztprotokoll besitzen, so steigt der Anteil auf 94%. Bei den Totenscheinen fällt der Anteil auf 70% ab. Es muss also davon ausgegangen werden, dass eine reine Analyse von Totenschein-Diagnosen eine deutliche



Unterschätzung des Anteils an rhythmologischen Störungen bei einem SCD ergeben würde. Zusätzlich zeigt das Schaubild der Diagnosen der Totenschein (Abbildung 11) im Vergleich zu den beiden anderen Quellen eine andere Verteilung, wahrscheinlich aufgrund der häufig fehlenden diagnostischen Möglichkeiten. Somit sind statistische Aussagen bezüglich des SCD, welche ausschließlich auf Totenschein-Daten beruhen, anders, als solche bei denen zur Sicherung der Diagnose invasive oder nicht-invasive diagnostische Möglichkeiten bestanden.

### **5.2 Überleben**

In der vorliegenden Studie wurden von 276 Patienten 37 (13,4%) lebend aus dem Krankenhaus entlassen. Die Range der Überlebensrate nach SCD reicht, abhängig davon ob das Überleben bis Entlassung aus dem Krankenhaus oder das „30-Tage-Überleben“ untersucht wurde über eine große Spannbreite (5-16%). Jedoch lagen die Studien, welche die gleichen Kriterien bezüglich des Überlebens anlegten wie die vorliegende, in ähnlichen Bereichen (14%) [52]. Weitere, vor allem ältere Studien, zeigten ebenfalls eine Überlebensrate in derselben Größenordnung [30].

Hallstrom et al. untersuchten 2000 bis 2003 prospektiv, ob es eine signifikante Verbesserung des Überlebens bei SCD innerhalb einer Region gibt, sofern es speziell ausgebildete Ersthelfer gab. Die Überlebensrate stieg, sobald in Städten die Rettungssysteme oder Feuerwehreinheiten mit AEDs ausgestattet und auch öffentliche AEDs eingesetzt wurden [81-83]. Es konnte gezeigt werden, dass die Chance, zu überleben signifikant verbessert wurde, sobald die Ersthelfer nicht nur in Reanimation sondern auch in der Benutzung von AEDs ausgebildet wurden (14,3% vs. 23,4% Überleben).

In Rostock war in den Jahren der Erhebung keine großflächige Verteilung solcher AEDs oder Schulung von Laienhelfern mit AEDs vorhanden. Bei einem einzelnen Fall in dieser Erhebung kam es zum Einsatz eines AEDs, den ein Bademeister im Schwimmbad bei einer kollabierten Patientin anwendete und noch vor Eintreffen des Rettungsdienstes ein Eigenrhythmus erreicht wurde. Diese Patientin konnte lebend aus dem Krankenhaus entlassen werden.

Das Outcome eines Patienten, der einen SCD erleidet, hängt von mehreren Faktoren ab. Nicht nur, ob der Vorfall beobachtet wurde und so eine Rettungsmaßnahme eingeleitet werden konnte, wie z.B. einen Notruf abzusetzen, eine Reanimation innerhalb kurzer Zeit zu beginnen oder ob eine Defibrillation erfolgt oder nicht [12, 33], sondern auch von Faktoren vor dem Beginn von Rettungsmaßnahmen, wie dem bestehenden Rhythmus (VT vs. VF), oder ob die Ätiologie kardial ist oder nicht.

Eine Verbesserung des Rettungssystems könnte eventuell mittels Einführung und Verteilung von AEDs in der Stadt erreicht werden. Was jedoch gegen eine mögliche Verbesserung des Outcomes durch eine solche Maßnahme spricht ist, dass in einer Studie untersucht worden war, wie das Outcome verbessert wird, wenn beinahe optimale Bedingungen bezüglich der Zeitdauer von Ereignis bis Therapie erreicht wurden. Hierbei wurden in Casinos in den USA AEDs installiert und Sicherheitspersonal diesbezüglich eingewiesen. Das Outcome war deutlich besser (74% vs. 49% Überleben) sofern die erste Defibrillation innerhalb weniger als 3 Minuten erfolgte [33]. Solche Zeiten lassen sich in der Realität nicht einhalten, vor allem nicht falls der SCD in der Häuslichkeit auftritt (wo höchstwahrscheinlich kein AED vorhanden ist) und die Wahrscheinlichkeit höher ist, während des Ereignisses allein zu sein.

Zusätzlich wurde in der vorliegenden Studie untersucht, ob die Zeit bis zum Eintreffen des Rettungsteams eine Verbesserung des Überlebens bei kürzeren Einsatzzeiten zur Folge hatte, was nicht der Fall war. Die erhobenen Daten wiesen eine bessere Überlebenschance bei längeren Einsatzzeiten aus, jedoch wurde in keinem Fall das Signifikanzniveau erreicht. Außerdem betrug die kürzeste Einsatzzeit bis Eintreffen ca. 3 Minuten. Sofern also wie in der zitierten Studie beschrieben die erste Defibrillation innerhalb der ersten drei Minuten erfolgen sollte, um eine Verbesserung des Outcome zu erreichen, ist dies mit Hilfe der gängigen Rettungsdienste kaum realistisch möglich. Hierzu sei noch erwähnt, dass die Erfassung der Einsatzzeit nicht die Möglichkeit bietet, die Zeitspanne vom initialen Ereignis bis zum Eintreffen zu erfassen. Es wird ausschließlich die Zeit von der Alarmierung der Einsatzkräfte bis zum Eintreffen dieser erfasst. Der Zeitraum vom Kollaps der Person und Absetzen eines

Notrufes Dritter wird nicht erfasst. Dabei muss davon ausgegangen werden, dass diese Zeitspanne meist auch bei mehreren Minuten liegt und für das Überleben damit außerordentlich relevant ist.

56,5% der Patienten in dieser Studie wurde reanimiert. In großen Register-Studien wurden Werte publiziert, die leicht darunter lagen (48-51%) [30, 46]. Aus den erhobenen Daten konnte keine definitive Unterscheidung der Reanimation in Ersthelfer und Rettungsdienst vorgenommen werden. Da davon auszugehen ist, dass Ersthelfer erheblich früher mit einer Reanimation beginnen können und so früher eine Blutzirkulation erhalten könnten, wäre eine mögliche Analyse dieser Daten wünschenswert. Um dies für Rostock im Speziellen erheben zu können, wäre eine weitere Studie nötig, da in den Formularen und Protokollen meist keine Vermerke zu Laienreanimation gemacht werden, bzw. es kein gesondertes Feld hierfür auf den Protokollen gibt.

156 (56,5%) Patienten wurden reanimiert, eine Defibrillation erhielten 103 (37,3%) Patienten. Das heißt, in zwei Drittel aller Reanimationen wurde eine Defibrillation durchgeführt. Betrachtet man nun den Erfolg einer Reanimation anhand des Parameters „Eigenrhythmus erreicht“ (37 Patienten bzw. 13,4%), so findet sich wie im Ergebnisteil beschrieben, ein signifikanter Unterschied zwischen Reanimation mit vs. ohne Defibrillation. Daher unterstreicht auch die vorliegende Untersuchung nochmals die Wichtigkeit der Defibrillation [12, 33]. Allerdings muss hier beachtet werden, dass die vorliegenden Daten nicht ausreichen, um einen Vergleich der während der Akutbehandlung vorliegenden Rhythmusstörung zu erstellen. Somit kann nicht verglichen werden, ob während der Reanimation z.B. Asystolie oder Kammerflimmern vorlag.

Immerhin etwas mehr als die Hälfte der Patienten, die während der Akutversorgung einen Eigenrhythmus erreichten, konnten auch lebend aus dem Krankenhaus entlassen werden.

## 6 Zusammenfassung

Der plötzliche Herztod ist weltweit und vor allem in der westlichen Welt eine der häufigsten Todesursachen. Die zugrundeliegende Pathogenese kann sehr unterschiedlich sein, jedoch ist in bis zu 90% der Fälle die direkte Todesursache rhythmologischer Genese.

In Deutschland treten ca 70.000-100.000 Fälle pro Jahr auf. Die Wahrscheinlichkeit, einen SCD zu überleben beträgt 5-8% in prospektiven, 13-16% in retrospektiven Studien und in Rostock 13,4%.

Die vorliegende Studie untersuchte die Epidemiologie und das Outcome des SCD in einer Ferienregion um eine mittelgroße deutsche Stadt mittels retrospektiver Datenanalyse aus multiplen Quellen.

Es konnte gezeigt werden, dass eine mit prospektiven Studien vergleichbare Datenbasis bezüglich der Inzidenz, der Geschlechts- und Altersverteilung, der Komorbiditäten, der tageszeitlichen Verteilung und der Überlebenschance erhoben werden kann, sofern mehrere Quellen recherchiert und miteinander abgeglichen werden. Als Novum muss angesehen werden, dass die Inzidenz des SCD während der Sommermonate nicht absinkt, wie dies in verschiedenen bisherigen Studien gefunden wurde.

Die Diagnosen aus den verschiedenen Quellen zeigen eine unterschiedliche Verteilung, insbesondere wurde eine Unterschätzung der rhythmologischen Ursachen gefunden, sofern nur die Diagnosen der Totenscheine betrachtet wurden.

Die Daten der hier durchgeführten Studien weisen darauf hin, dass die Defibrillation und das damit verbundene Ziel, einen Eigenrhythmus des Patienten zu erreichen, von größter Bedeutung für das Überleben des Einzelnen ist.

Um in Rostock das Outcome des SCD zu verbessern, könnten mehrere Schritte eingeleitet werden: präventive Maßnahmen gegen Risikofaktoren wie die KHK, aber auch Laienhelfer-Schulungen um die Chance auf eine sofortige Reanimation des Einzelnen bei Eintreten eines SCD zu erhöhen. Die Effekte sollten in einer Follow-Up-Studie kontrolliert werden.

## 7 Anhang

### 7.1 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Standpunkte der drei Rettungswachen in Rostock .....	8
Abbildung 2: Inzidenz nach Alter .....	18
Abbildung 3: Inzidenz pro 100.000 Einwohner pro Jahr.....	19
Abbildung 4: Inzidenz pro 100.000 Einwohner nach Monaten .....	20
Abbildung 5: Mittelwert der Inzidenzen pro 100.000 Einwohner nach Monat ...	21
Abbildung 6: Inzidenz der SCD pro 100.000 Einwohner nach Halbjahren.....	21
Abbildung 7: Inzidenz nach Uhrzeit.....	22
Abbildung 8: Inzidenz nach Tagesabschnitt.....	23
Abbildung 9: Hauptdiagnosen der Notarztprotokolle .....	26
Abbildung 10: Hauptdiagnosen der Notarztprotokolle, .....	27
Abbildung 11: Hauptdiagnosen der Todesbescheinigungen.....	27
Abbildung 12: Hauptdiagnosen der Todesbescheinigungen, .....	28
Abbildung 13: Hauptdiagnose der KWE-Berichte .....	29
Abbildung 14: Hauptdiagnosen der KWE-Berichte, .....	29
Abbildung 15: Hauptdiagnosen KWE & Notarztprotokoll .....	30
Abbildung 16: Hauptdiagnosen KWE & Notarztprotokoll, .....	31
Abbildung 17: Karte Rostock mit PLZ-Gebieten und Einwohnerzahlen .....	33
Abbildung 18: Inzidenz des SCD pro 100.000 Einwohner nach PLZ-Gebiet ....	34
Abbildung 19: Kumulativ absolute Fallzahlen nach PLZ-Gebiet 2005-2007.....	34
Abbildung 20: Überlebenschance nach PLZ-Gebiet .....	35
Abbildung 21: Karte Rostock, Inzidenz SCD pro Stadtteile.....	36
Abbildung 22: SCD-Inzidenz nach Wohnort kumulativ 2005-2007. ....	37

## 7.2 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Übersicht über die Komorbiditäten .....	24
Tabelle 2: Übersicht PM / ICD .....	25
Tabelle 3: PLZ und Stadtteile .....	32
Tabelle 4: Übersicht Akutbehandlung .....	39
Tabelle 5: Defibrillation erfolgreich .....	40
Tabelle 6: primäre Reanimation und Überleben.....	40
Tabelle 7: Überleben nach <4, 4-8 und >8 Minuten Anfahrtszeit .....	41

## 7.3 Abkürzungsverzeichnis

ARVC:	Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie
ACS:	Akutes Koronarsyndrom
EF:	Auswurfraction (ejectionfraction)
ESC:	European Society of Cardiology
HOCM:	hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie
ICD:	implantierbarer Kardioverter / Defibrillator
KHK:	Koronare Herzkrankheit
KWE:	Kardiologische Wacheinheit
pAVK:	periphere arterielle Verschlusskrankheit
SM:	Herzschrittmacher
PLZ:	Postleitzahl
SCD:	Plötzlicher Herztod (Sudden Cardiac Death)
VF:	Ventricular Fibrillation (Kammerflimmern)
Afib:	Vorhofflimmern
VT:	Ventricular Tachyardia (Kammertachykardie)

## **7.4 Danksagung**

Die vorliegende Dissertation anzufertigen war ein großes Unterfangen, welches durch die Hilfe von mehreren Personen begleitet wurde. Hierfür möchte ich den Betreffenden an dieser Stelle meinen Dank aussprechen.

Zuvorderst meinem Doktorvater Prof. Dr. Dietmar Bänsch für die Überlassung des Themas und somit den ersten Schritt dieser Doktorarbeit, sowie die ständige Begleitung und Hilfe während der Ausarbeitung der Dissertation.

Bei meinen Gutachtern für diese Arbeit, die mit ihrer fachlichen Beurteilung den letzten Schritt und Abschluss des Projektes begleiten.

Vielen Dank auch an Oliver Jödecke, der großen Anteil beim Anstoß der Doktorarbeit hatte und ohne den ich eventuell nie zu diesem Thema gekommen wäre.

Einen großen Dank möchte ich auch meiner Freundin Stephanie Kossow aussprechen, die mich motiviert, angetrieben und die Arbeit begleitet hat.

Zusätzlich möchte ich allen Mitarbeiter der Universität Rostock danken, die mich durch Ihre Arbeit unterstützt haben.

Zuletzt spreche ich meinen herzlichsten Dank meiner Familie und insbesondere meinen Eltern für Unterstützung und ihren Beistand aus. Vielen Dank Mama, Papa, Conni, Marius und Oma. Ihr habt für all dies den Grundstein gelegt. Durch euch ist mir all dies hier möglich gewesen.

Danke.

## 7.5 Erklärung

„Ich erkläre hiermit, dass ich die vorliegende Arbeit ohne unzulässige Hilfe Dritter und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe. Die aus anderen Quellen direkt oder indirekt übernommenen Daten und Konzepte sind unter Angabe der Quelle gekennzeichnet. Insbesondere habe ich hierfür nicht die entgeltliche Hilfe von Vermittlungs- beziehungsweise Beratungsdiensten (Promotionsberater oder anderer Personen) in Anspruch genommen. Niemand hat von mir unmittelbar oder mittelbar geldwerte Leistungen für Arbeiten erhalten, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen.

Die Arbeit wurde bisher weder im In- noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde vorgelegt."

Datum

Unterschrift



## 7.6 Quellen

1. Myerburg RJ, C.A., *Cardiac arrest and sudden cardiac death*. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine, ed. e. Braunwald E2005, Philadelphia: WB Saunders Publishing Co. 865-908.
2. Chugh, S.S., et al., *Epidemiology of sudden cardiac death: clinical and research implications*. Prog Cardiovasc Dis, 2008. **51**(3): p. 213-28.
3. Chugh, S.S., K.L. Kelly, and J.L. Titus, *Sudden cardiac death with apparently normal heart*. Circulation, 2000. **102**(6): p. 649-54.
4. Klein, H., *Prävention des plötzlichen Herztodes*. Internist, 2006(47): p. 1040-50.
5. DeStatis. *Todesursachenstatistik Deutschland*. 2009; Available from: <http://www.destatis.de/>
6. Huikuri, H.V., A. Castellanos, and R.J. Myerburg, *Sudden death due to cardiac arrhythmias*. N Engl J Med, 2001. **345**(20): p. 1473-82.
7. Gorgels, A.P., et al., *Out-of-hospital cardiac arrest--the relevance of heart failure. The Maastricht Circulatory Arrest Registry*. Eur Heart J, 2003. **24**(13): p. 1204-9.
8. Albert, C.M., et al., *Prospective study of sudden cardiac death among women in the United States*. Circulation, 2003. **107**(16): p. 2096-101.
9. Narang, R., et al., *Mode of death in chronic heart failure. A request and proposition for more accurate classification*. Eur Heart J, 1996. **17**(9): p. 1390-403.
10. Hinkle, L.E., Jr. and H.T. Thaler, *Clinical classification of cardiac deaths*. Circulation, 1982. **65**(3): p. 457-64.
11. Pratt, C.M., et al., *Exploration of the precision of classifying sudden cardiac death. Implications for the interpretation of clinical trials*. Circulation, 1996. **93**(3): p. 519-24.
12. Priori, S.G., et al., *Task Force on Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology*. Eur Heart J, 2001. **22**(16): p. 1374-450.
13. Trappe, H.J., *Plötzlicher Herztod*. Der Kardiologe, 2007. **1**(4): p. 261-271.
14. Podrid, P.J. and R.J. Myerburg, *Epidemiology and stratification of risk for sudden cardiac death*. Clin Cardiol, 2005. **28**(11 Suppl 1): p. I3-11.
15. Mewis, R., Spyridopoulos (Hrsg.), *Kardiologie compact*. 2 ed. Vol. 1. 2006, Stuttgart: Thieme.

16. Corrado, D., C. Basso, and G. Thiene, *Sudden cardiac death in young people with apparently normal heart*. Cardiovasc Res, 2001. **50**(2): p. 399-408.
17. Wisten, A., et al., *Sudden cardiac death in 15-35-year olds in Sweden during 1992-99*. J Intern Med, 2002. **252**(6): p. 529-36.
18. Solomon, S.D., et al., *Influence of ejection fraction on cardiovascular outcomes in a broad spectrum of heart failure patients*. Circulation, 2005. **112**(24): p. 3738-44.
19. Gula, L.J., et al., *Ejection fraction assessment and survival: an analysis of the Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT)*. Am Heart J, 2008. **156**(6): p. 1196-200.
20. Myerburg, R.J., K.M. Kessler, and A. Castellanos, *Sudden cardiac death. Structure, function, and time-dependence of risk*. Circulation, 1992. **85**(1 Suppl): p. I2-10.
21. Lloyd-Jones, D., et al., *Heart disease and stroke statistics--2010 update: a report from the American Heart Association*. Circulation. **121**(7): p. e46-e215.
22. Fox, C.S., et al., *Temporal trends in coronary heart disease mortality and sudden cardiac death from 1950 to 1999: the Framingham Heart Study*. Circulation, 2004. **110**(5): p. 522-7.
23. Okrainec, K., D.K. Banerjee, and M.J. Eisenberg, *Coronary artery disease in the developing world*. Am Heart J, 2004. **148**(1): p. 7-15.
24. Zipes, D.P. and H.J. Wellens, *Sudden cardiac death*. Circulation, 1998. **98**(21): p. 2334-51.
25. Mazeika, P., *Aborted sudden cardiac death: a clinical perspective*. Postgrad Med J, 2001. **77**(908): p. 363-70.
26. Straus, S.M., et al., *The incidence of sudden cardiac death in the general population*. J Clin Epidemiol, 2004. **57**(1): p. 98-102.
27. Myerburg, R.J. and P.M. Spooner, *Opportunities for sudden death prevention: directions for new clinical and basic research*. Cardiovasc Res, 2001. **50**(2): p. 177-85.
28. Thomas, A.C., et al., *Community study of the causes of "natural" sudden death*. BMJ, 1988. **297**(6661): p. 1453-6.
29. Holmberg, M., et al., *Survival after cardiac arrest outside hospital in Sweden. Swedish Cardiac Arrest Registry*. Resuscitation, 1998. **36**(1): p. 29-36.

30. de Vreede-Swagemakers, J.J., et al., *Out-of-hospital cardiac arrest in the 1990's: a population-based study in the Maastricht area on incidence, characteristics and survival*. J Am Coll Cardiol, 1997. **30**(6): p. 1500-5.
31. Vaillancourt, C. and I.G. Stiell, *Cardiac arrest care and emergency medical services in Canada*. Can J Cardiol, 2004. **20**(11): p. 1081-90.
32. Bunch, T.J., S.C. Hammill, and R.D. White, *Outcomes after ventricular fibrillation out-of-hospital cardiac arrest: expanding the chain of survival*. Mayo Clin Proc, 2005. **80**(6): p. 774-82.
33. Valenzuela, T.D., et al., *Outcomes of rapid defibrillation by security officers after cardiac arrest in casinos*. N Engl J Med, 2000. **343**(17): p. 1206-9.
34. Marengo, J.P., et al., *Improving survival from sudden cardiac arrest: the role of the automated external defibrillator*. JAMA, 2001. **285**(9): p. 1193-200.
35. Statistisches Bundesamt, M.V.; Available from: <http://www.statistik-mv.de>.
36. Saito, I., *Review of death certificate diagnosis of coronary heart disease and heart failure in Japan*. Nippon Koshu Eisei Zasshi, 2004. **51**(11): p. 909-16.
37. Iribarren, C., et al., *Validation of death certificate diagnosis of out-of-hospital sudden cardiac death*. Am J Cardiol, 1998. **82**(1): p. 50-3.
38. Goraya, T.Y., et al., *Validation of death certificate diagnosis of out-of-hospital coronary heart disease deaths in Olmsted County, Minnesota*. Mayo Clin Proc, 2000. **75**(7): p. 681-7.
39. Hennessy, S., et al., *Validation of diagnostic codes for outpatient-originating sudden cardiac death and ventricular arrhythmia in Medicaid and Medicare claims data*. Pharmacoepidemiol Drug Saf. **19**(6): p. 555-62.
40. Fox, C.S., et al., *A comparison of death certificate out-of-hospital coronary heart disease death with physician-adjudicated sudden cardiac death*. Am J Cardiol, 2005. **95**(7): p. 856-9.
41. Chugh, S.S., et al., *Current burden of sudden cardiac death: multiple source surveillance versus retrospective death certificate-based review in a large U.S. community*. J Am Coll Cardiol, 2004. **44**(6): p. 1268-75.
42. Haghfelt, T., *Sudden coronary death in Copenhagen city*. Forensic Sci Int, 1980. **16**(3): p. 261-70.
43. Byrne, R., et al., *Multiple source surveillance incidence and aetiology of out-of-hospital sudden cardiac death in a rural population in the West of Ireland*. Eur Heart J, 2008. **29**(11): p. 1418-23.

44. Wannamethee, G., et al., *Risk factors for sudden cardiac death in middle-aged British men*. Circulation, 1995. **91**(6): p. 1749-56.
45. Kawamura, T., et al., *Sudden death in the working population: a collaborative study in central Japan*. Eur Heart J, 1999. **20**(5): p. 338-43.
46. Herlitz, J., et al., *Characteristics and outcome among patients having out of hospital cardiac arrest at home compared with elsewhere*. Heart, 2002. **88**(6): p. 579-82.
47. Fornes, P., D. Lecomte, and G. Nicolas, *Sudden out-of-hospital coronary death in patients with no previous cardiac history. An analysis of 221 patients studied at autopsy*. J Forensic Sci, 1993. **38**(5): p. 1084-91.
48. Dahlberg, S.T., *Gender difference in the risk factors for sudden cardiac death*. Cardiology, 1990. **77 Suppl 2**: p. 31-40.
49. Kannel, W.B., D.R. Gagnon, and L.A. Cupples, *Epidemiology of sudden coronary death: population at risk*. Can J Cardiol, 1990. **6**(10): p. 439-44.
50. Schmermund, A., et al., *Coronary atherosclerosis in unheralded sudden coronary death under age 50: histo-pathologic comparison with 'healthy' subjects dying out of hospital*. Atherosclerosis, 2001. **155**(2): p. 499-508.
51. de Vreede-Swagemakers, J.J., et al., *Circumstances and causes of out-of-hospital cardiac arrest in sudden death survivors*. Heart, 1998. **79**(4): p. 356-61.
52. Bottiger, B.W., et al., *Long term outcome after out-of-hospital cardiac arrest with physician staffed emergency medical services: the Utstein style applied to a midsized urban/suburban area*. Heart, 1999. **82**(6): p. 674-9.
53. Scherlag, B.J., E. Patterson, and R. Lazzara, *Seasonal variation in sudden cardiac death after experimental myocardial infarction*. J Electrocardiol, 1990. **23**(3): p. 223-30.
54. Gerber, Y., et al., *Seasonality and daily weather conditions in relation to myocardial infarction and sudden cardiac death in Olmsted County, Minnesota, 1979 to 2002*. J Am Coll Cardiol, 2006. **48**(2): p. 287-92.
55. Savopoulos, C., et al., *Circadian rhythm in sudden cardiac death: a retrospective study of 2,665 cases*. Angiology, 2006. **57**(2): p. 197-204.
56. Murray, C.J. and A.D. Lopez, *Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study*. Lancet, 1997. **349**(9061): p. 1269-76.
57. Muller, J.E., et al., *Circadian variation in the frequency of sudden cardiac death*. Circulation, 1987. **75**(1): p. 131-8.

58. Willich, S.N., et al., *Circadian variation in the incidence of sudden cardiac death in the Framingham Heart Study population*. Am J Cardiol, 1987. **60**(10): p. 801-6.
59. Willich, S.N., *Epidemiologic studies demonstrating increased morning incidence of sudden cardiac death*. Am J Cardiol, 1990. **66**(16): p. 15G-17G.
60. Thakur, R.K., et al., *Circadian variation in sudden cardiac death: effects of age, sex, and initial cardiac rhythm*. Ann Emerg Med, 1996. **27**(1): p. 29-34.
61. *Morning peak in the incidence of myocardial infarction: experience in the ISIS-2 trial. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group*. Eur Heart J, 1992. **13**(5): p. 594-8.
62. Panza, J.A., S.E. Epstein, and A.A. Quyyumi, *Circadian variation in vascular tone and its relation to alpha-sympathetic vasoconstrictor activity*. N Engl J Med, 1991. **325**(14): p. 986-90.
63. Muller, J.E., et al., *Circadian variation of cardiovascular disease and sympathetic activity*. J Cardiovasc Pharmacol, 1987. **10 Suppl 2**: p. S104-9; discussion S110-1.
64. Muller, J.E., *Circadian variation and triggering of acute coronary events*. Am Heart J, 1999. **137**(4 Pt 2): p. S1-S8.
65. Lavery, C.E., et al., *Nonuniform nighttime distribution of acute cardiac events: a possible effect of sleep states*. Circulation, 1997. **96**(10): p. 3321-7.
66. Every, N.R., et al., *Use and accuracy of state death certificates for classification of sudden cardiac deaths in high-risk populations*. Am Heart J, 1997. **134**(6): p. 1129-32.
67. Farb, A., et al., *Sudden coronary death. Frequency of active coronary lesions, inactive coronary lesions, and myocardial infarction*. Circulation, 1995. **92**(7): p. 1701-9.
68. Hohnloser, S.H., et al., *Prevalence, characteristics and prognostic value during long-term follow-up of nonsustained ventricular tachycardia after myocardial infarction in the thrombolytic era*. J Am Coll Cardiol, 1999. **33**(7): p. 1895-902.
69. Kannel, W.B., et al., *Hypertension, antihypertensive treatment, and sudden coronary death. The Framingham Study*. Hypertension, 1988. **11**(3 Pt 2): p. II45-50.
70. Weijenberg, M.P., E.J. Feskens, and D. Kromhout, *Blood pressure and isolated systolic hypertension and the risk of coronary heart disease and mortality in elderly men (the Zutphen Elderly Study)*. J Hypertens, 1996. **14**(10): p. 1159-66.

71. Kannel, W.B., *Left ventricular hypertrophy as a risk factor: the Framingham experience*. J Hypertens Suppl, 1991. **9**(2): p. S3-8; discussion S8-9.
72. Rathaus Rostock, Statistisches Amt, Available from: <http://rathaus.rostock.de/>
73. Wiesgen-Pick, A., *Der Verbrauch der verschiedenen Alkoholhaltigen Getränke in Deutschland*. 2006.
74. Aberg, H., et al., *Alcohol intemperance and social disability as risk factors for different causes of death*. Acta Med Scand, 1986. **220**(4): p. 351-9.
75. Day, C.P., et al., *QT prolongation and sudden cardiac death in patients with alcoholic liver disease*. Lancet, 1993. **341**(8858): p. 1423-8.
76. Zivkovic, V., et al., *[Sudden cardiac death and acute drunken state--autopsy study]*. Srp Arh Celok Lek. **138**(9-10): p. 590-4.
77. de Vreede-Swagemakers, J.J., et al., *Risk indicators for out-of-hospital cardiac arrest in patients with coronary artery disease*. J Clin Epidemiol, 1999. **52**(7): p. 601-7.
78. Wilbert-Lampen, U., et al., *Cardiovascular events during World Cup soccer*. N Engl J Med, 2008. **358**(5): p. 475-83.
79. Panidis, I.P. and J. Morganroth, *Sudden death in hospitalized patients: cardiac rhythm disturbances detected by ambulatory electrocardiographic monitoring*. J Am Coll Cardiol, 1983. **2**(5): p. 798-805.
80. Roelandt, J., et al., *Sudden death during longterm ambulatory monitoring*. Eur Heart J, 1984. **5**(1): p. 7-20.
81. Hallstrom, A.P., et al., *Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest*. N Engl J Med, 2004. **351**(7): p. 637-46.
82. Myerburg, R.J., et al., *Impact of community-wide police car deployment of automated external defibrillators on survival from out-of-hospital cardiac arrest*. Circulation, 2002. **106**(9): p. 1058-64.
83. Mosesso, V.N., Jr., et al., *Use of automated external defibrillators by police officers for treatment of out-of-hospital cardiac arrest*. Ann Emerg Med, 1998. **32**(2): p. 200-7.